ÉDOUARD PICHON

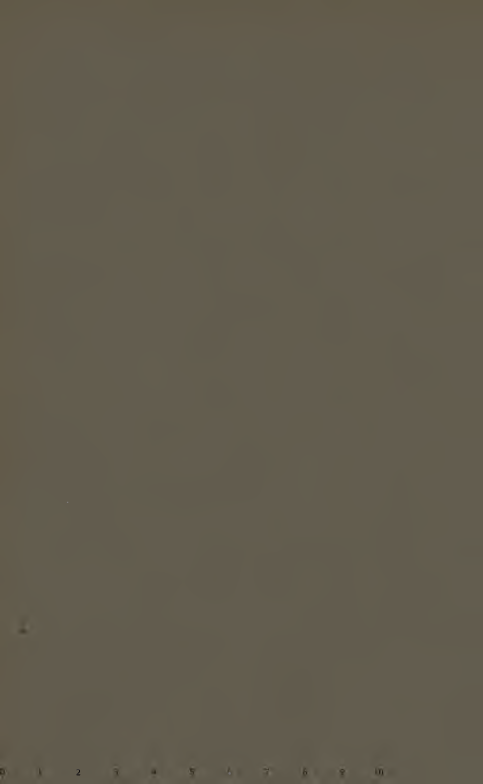
EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1933



Hommage de l'auteur.

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ÉDOUARD PICHON

EXPOSÉ DES TITRES
ET
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1933

TITRES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Docteur en médecine, *le 13 mai 1924.*

Chef-adjoint de clinique de médecine infantile, *le 1er novembre 1924.*

Chef de clinique de médecine infantile, *le 1er novembre 1925.*

HOPITAUX DE PARIS

Externe des hôpitaux de Paris, *le 1er mai 1910.*

Interne des hôpitaux de Paris, *le 15 février 1914.*

Médecin-assistant à l'hôpital Saint-Louis, *le 28 janvier 1931.*

Médecin des hôpitaux de Paris, *le 10 juin 1931.*

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société de Pédiatrie de Paris, *le 19 janvier 1926.*

Membre fondateur de la Société Psychanalytique de Paris, *le 4 novembre 1926.*

Membre fondateur du Groupe de l'Evolution Psychiatrique, *octobre 1929.*

Membre de la Société de Linguistique de Paris, *le 17 janvier 1931.*

Membre de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, *juillet 1931.*

Membre de la Société de Phoniatrie, *le 19 octobre 1932.*

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Croix de guerre, *le 14 mai 1916.*

Citation à l'ordre de la 55e Division d'Infanterie :

« A assuré le service médical du Bataillon dans des circonstances difficiles, notamment le 25 avril 1916, où, pendant l'attaque et sous un violent bombardement, il a donné ses soins avec le plus grand calme aux nombreux blessés de tous les corps, dans un poste de secours très rapproché des premières lignes et très exposé. »

Médaille de bronze des épidémies, *le 24 juin 1922.*

Médaille Zambaco-Pacha, *1924.*

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE L'ORDRE MÉDICAL

INDEX DES PUBLICATIONS PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

1920

1. — En collaboration avec D. Turnesco. **Enormes végétations de la mitrale dans une endocardite maligne post abortum** (*Société anatomique*, 19 juin 1920 ; tome XC, pp. 398-400).

2. — En collaboration avec A. Souques et R. Moreau. **Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique** (*Revue neurologique*, Paris 1920 ; t. XXVII, pp. 465-470).

1922

3. — En collaboration avec P. H. Papillon. **Eventration diaphragmatique droite chez le nourrisson. Autopsie** (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1922 ; t. XX, pp. 130-137).

4. — En collaboration avec P. Lereboullet. **Dystrophie infantile avec atriération mentale et méningite basi-**

laire hérédo-syphilitique (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1922 ; t. XX, pp. 226-229)

5. — **Les causes du rachitisme d'après quelques travaux anglo-saxons récents** (*Paris Médical*, 30 décembre 1922 ; t. XII, n° 52, pp. 595 sqq.)

1923

6. — En collaboration avec R. Laforgue. **De quelques obstacles à la diffusion des méthodes psychanalytiques en France** (*Le Progrès Médical*, 20 octobre 1923, n° 42, pp. 533 sqq.)

7. — En collaboration avec L. Girard. **Lymphadénome du péricarde secondaire à un lymphadénome du médiastin** (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 9 novembre 1923).

1924

8. — **Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement** (*Thèse de doctorat*. Faculté de Paris; Arnette, 1924).

9. — En collaboration avec P. Ribierre. **Le rhumatisme cardiaque évolutif** (*Paris Médical*, 5 juillet 1924 ; t. XIV, n° 27, pp. 19 sqq).

10. – En collaboration avec P. Nobécourt. **A propos d'un cas d'intoxication par le nitrobenzène** (*Paris Médical*, 8 novembre 1924 ; t. XIV, n° 45, pp. 380 sqq.).

11. — **Le problème du rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant** (*Revue de médecine*, 1924 ; 41e année, n° 10, pp. 608 sqq.).

1925

12. — **L'emploi du salicylate de soude dans les cardiopathies** (*La Médecine*, mars 1925 ; 6e année, n° 6, pp. 451 sqq.).

13. — En collaboration avec P. Nobécourt. **Rhumatisme cardiaque évolutif avec insuffisance auriculaire gau-**

che chez une fille de dix ans (*Archives de médecine des enfants* août 1925 ; t. XXVIII, n° 8 ; pp. 493 sqq.).

14. — En collaboration avec R. Prieur. **Comment comprendre aujourd'hui la mécanique cardiaque ?** (*Le Progrès Médical*, 21 novembre 1925 ; n° 47, pp. 1719 sqq).

15. — En collaboration avec P. Nobécourt. **Guérison clinique d'une pleurésie purulente tuberculeuse** (*Société de pédiatrie de Paris*, séance du 16 juin 1925).

16. — En collaboration avec P. Nobécourt **Méningo-encéphalite subaiguë difficile à classer** (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*; t. XXIII, pp. 70-72).

1926

17. — En collaboration avec René Laforgue. **La névrose et le rêve : la notion de schizonoïa** (in *Le rêve et la psychanalyse*, Maloine, 1926 ; pp. 173-210).

18. — En collaboration avec René Laforgue. **Le psychisme infantile et la psychanalyse** (*Revue française de pédiatrie*, 1926 ; t. I, n° 6, pp. 727-734).

19. — **Considérations sur le rhumatisme cardiaque chez l'enfant** (*La Médecine infantile*, 32e année, n° 8, août 1926, p. 237 sqq.)

20. — En collaboration avec C. R. Lardé-Arthès. **Rhumatisme cardiaque évolutif avec infarctus pulmonaires multiples et myocardite nodulaire** (*Archives de médecine des enfants*, octobre 1926 ; t. XXIX, n° 10, pp. 581 sqq.)

1927

21. — **De l'extension légitime du domaine de la psychanalyse** (*L'Evolution psychiatrique*, 1re série, t II, pp. 217-238).

22 — En collaboration avec P. Nobécourt. **Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynie).** (*Société de Pédiatrie*, séance du 15 février 1927).

23. — En collaboration avec P. Nobécourt et H. Prétet. **Sur un garçon de douze ans atteint de syphilis congénitale des os et du foie** (*Archives de médecine des enfants* mars 1927; t XXX, n° 3, pp. 164 sqq).

24. — **Sur les troubles du rhythme cardiaque au cours des poussées évolutives de la maladie de Bouillaud** (*Revue médicale universelle*, juin 1927; 2e année, n° 6, pp. 6 sqq).

25. — **Le rhumatisme cardiaque et son traitement** (Monographie in *La Médecine*, 8e année, n° 11 bis, août 1927).

1928

26. — **Position du problème de l'adaptation réciproque entre la société et les psychismes exceptionnels** (*Revue française de Psychanalyse*, 1928; t. II, n° 1, pp. 135-170).

27. — En collaboration avec Mlle Cathier. **Evacuation intratrachéale d'un ganglion tuberculeux. Mort par asphyxie aiguë** (*Société de pédiatrie*, séance du 20 novembre 1928).

28. — En collaboration avec M. Habert et Mlle Kritchevsky **A propos d'un cas de tachycardie paroxystique traité par la génésérine** (*Société de pédiatrie*, séance du 20 novembre 1928).

29 — En collaboration avec G. Parcheminey. **Sur les traitements psychothérapiques courts d'inspiration freudienne chez les enfants** (*Revue française de psychanalyse*, t. II, n° 4, pp. 711-720).

1929

30. — En collaboration avec A. Hesnard. **Aperçu historique du mouvement psychanalytique français** (*Revue de psychologie concrète*, février 1929).

1931

31. — P. Ribierre. *Manuel de pathologie rénale* (Edition posthume établie et mise à jour par Ed. Pichon ; Doin, 1931).

32. — **Essai d'étude convergente des problèmes du temps** (*Journal de psychologie*, 15 janvier-15 février 1931 ; 28e année, pp. 85-118).

33. — **L'insuffisance aortique** (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 avril 1931 ; 7e année, nº 7, pp. 206-217).

34. — **L'hypertension artérielle** (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 juin 1931 ; 7e année, nº 12, pp. 369-378).

35. — **L'insuffisance auriculaire gauche** (*Le Progrès Médical*, 18 juillet 1931, pp. 1293-1298).

36, 37, 38. — **Trois leçons sur les cardiopathies de l'enfance : I. Les endocardites dans l'enfance et dans l'adolescence. — II. Les syndromes myocardistiques aigus. — III. Les péricardites dans l'enfance** (*Le Concours Médical*, 2, 9 et 16 août 1931).

39. — **L'anémie pernicieuse** (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 31 décembre 1931).

1932

40. — **Aperçu sur le développement moteur et psychique de l'enfant** (*Paris Médical*, 9 janvier 1932 ; 22e année, nº 2, pp. 38-44).

41. — En collaboration avec F. Layani, J. Pautrat et Mlle G. de Cursay. **Remarques cliniques et étude anatomo-pathologique concernant un rhumatisme cardiaque évolutif avec cardite nodulaire type Aschoff** (*Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 26 février 1932, in *Bulletins et Mémoires*, nº du 14 mars 1932, pp. 329-340).

42. — **Interprétation médicale des résultats de l'examen radiologique du cœur** (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 31 mars 1932 ; 8e année, nº 96, pp 329-340).

43. — En collaboration avec St Bidou. **Anévrysme cardio-cardiaque sur la grande valve de la mitrale** (*Ar-*

chives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, mai 1932 ; 25e année, n° 5, pp. 296 300).

44. — **Le myocarde dans la maladie de Bouillaud** *Notes pratiques d'actualité médicale*, octobre 1932 ; 12e année, n° 118).

45. — En collaboration avec M. Duvoir, Laudat, F. Layani et J. Pautrat. **Néphrite mercurielle grave à évolution prolongée. Troubles rénaux résiduels. Remarques sur la rechloruration** (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 25 novembre 1932)

1933

46. — **Etude des malformations congénitales du cœur** (*Nouveau traité de médecine Roger-Widal-Teissier*, fascicule X, 2, pp. 601-656).

47. — **La psychanalyse dans l'art médical** (*L'Evolution psychiatrique*, 2e série, n° 5, pp. 79-103).

48. — **Sur un cas d'endocardite secondaire pneumococcique maligne** (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4e année, n° 10, pp. 355-360).

49. — **Acrodynie infantile Maladie de Raynaud. Sclérodermie. Acrocyanose. Œdème angioneurotique. Migraine. Sclérème et œdème des nouveau-nés. Cellulite. Lipodystrophie progressive** (*Traité de Pédiatrie*, Masson, 1933).

50. — En collaboration avec M. Duvoir et Jean Bernard. **Maladie de Bouillaud typique avec déformation des doigts. Tuberculose secondaire latente.** (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 10 mars 1933).

Dans le courant de l'exposé, les chiffres entre crochets [ ] renverront aux numéros d'ordre de l'index chronologique ci dessus.

PREMIER GROUPE DE TRAVAUX

CARDIOLOGIE

ET

ÉTUDE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

Mes études de cardiologie ont toutes été dominées par deux notions qu'il importe de mettre en évidence dès le début de cet exposé ; faute de quoi il me serait très difficile de grouper mes divers travaux sans m'exposer à des redites. Ces deux notions me viennent l'une et l'autre de l'orientation donnée à ma pensée par feu mon maître le grand clinicien Ribierre, mais elles ne se sont développées et n'ont pris toute leur ampleur chez moi qu'en raison de la confrontation que je leur ai personnellement imposée, de façon prolongée, avec les faits cliniques. Ce sont :

1° la dyspragie propre de chaque cavité cardiaque ;

2° l'asystolie inflammatoire.

Qu'on puisse dissocier l'asystolie en divers syndromes ressortissant chacun à l'une des quatre cavités cardiaques est une idée déjà ancienne. M. van Heuverswyn avait esquissé, dès 1889, dans sa thèse, un tableau du rôle comparatif du cœur gauche et du cœur droit dans l'asystolie. Mais c'est à M. Vaquez qu'on doit d'avoir précisé, et fait accepter de tous, la dissociation de l'asystolie cavité par cavité. Son syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche est maintenant classique. Il a indiqué aussi sa conception de l'insuffisance du cœur droit, laquelle a donné lieu à des discussions ultérieures. C'est en nous inspirant de cette orientation vaquézienne

que mon maître Ribierre, lui-même élève de M. Vaquez, et moi-même avons cru pouvoir isoler et décrire un syndrome d'insuffisance auriculaire gauche, qui aura sa large place dans cet exposé.

Quant à la notion de l'asystolie inflammatoire, elle remonte à Bard, mais elle a été enrichie et diversifiée par l'école de M. Vaquez et ses filles majeures l'école de M. Laubry et celle de Ribierre. Mes études personnelles ont porté un peu sur les endocardites secondaires de nature non rhumatismale chez les cardiaques, mais surtout sur les cardites proprement dues à la maladie de Bouillaud et sur l'influence qu'ont les poussées évolutives de la maladie de Bouillaud sur la dyspragie cardiaque. J'ai précisé la notion de cardite rhumatismale traînante (rhumatisme cardiaque évolutif) et étudié, dans la mesure de mes moyens, bien des questions connexes à celle-là.

Ces notions générales marquées, je vais passer en revue les travaux particuliers qui remplissent ce cadre général.

La mécanique cardiaque

Dans un travail que René Prieur et moi avons fait ensemble [14], nous avons essayé de faire, en 1925, le bilan des différentes données acquises ou hypothétiques sur les conséquences mécaniques des vices de fonctionnement valvulaires :

1° Nous avons d'une part rappelé comment la *loi de Corvisart* avait dominé durant le XIXe siècle et domi-

nait encore la question envisagée. Cette loi, qui veut que, quand un obstacle est apporté à la circulation, les cavités cardiaques ne se fatiguent que successivement, dans l'ordre où on les trouve en remontant le cours du sang à partir de l'obstacle, contenait en germe toute la théorie de la dissociation de l'asystolie ;

2° Nous avons d'autre part essayé de familiariser les cardiologistes parisiens avec la conception de la *diastole active* avancée par Bard : conception hardie et peut-être hasardeuse, mais qui ne nous paraissait pas pouvoir être complètement ignorée des cardiologistes impartiaux ;

3° Nous nous sommes gardés d'exclure la possibilité qu'outre la stase rétrograde à la Corvisart il existât éventuellement une stase *antérograde* par insuffisance de la poussée imprimée au sang ;

4° Enfin nous avons exposé comme indéniable la notion de *dyspragies locales* du myocarde avec insuffisance valvulaire par « défaut de serrage », suivant la lumineuse expression de M. Géraudel.

A partir de ces données générales, nous avons tenté une étude critique des idées sur l'insuffisance ventriculaire gauche, l'insuffisance auriculaire gauche, l'insuffisance ventriculaire droite et l'insuffisance auriculaire droite. C'est à cette dernière que nous avons rapporté les signes éclatants de la grande asystolie, notamment

les symptômes hépatiques et les œdèmes périphériques livides (œdèmes cardiogènes classiques). en tant qu'il s'opposent aux œdèmes blancs possiblement dus à l'insuffisance ventriculaire gauche, par le mécanisme de la stase antérograde. Mais c'est surtout sur l'insuffisance auriculaire gauche que nous apportions les données les plus personnelles.

L'insuffisance auriculaire gauche

L'idée qu'on puisse isoler un syndrome propre à l'insuffisance de l'oreillette gauche se pressentait nettement dans certains travaux de M. Lian et de M. Gallavardin. Mais les travaux cliniques que Ribierre et moi avons poursuivi nous ont permis de préciser l'individualité et les modalités du syndrome d'insuffisance auriculaire gauche. La thèse de notre commun élève M. Rouchon porte témoignage des notions que nous enseignions dès 1926 sur l' « œdème pulmonaire aigu » dans les affections mitrales. La même année, mon maître Ribierre voulait bien me charger d'une leçon sur l'insuffisance auriculaire gauche dans une série de conférences faites dans son service sur des sujets d'actualité.

Depuis sa mort, mes idées sur l'insuffisance auriculaire gauche n'ont fait que se développer et se compléter. Le travail que j'ai publié en 1931 à propos d'un cas concret [35] expose l'ensemble de ma conception sur ce sujet.

Ni au point de vue anatomique, ni au point de vue

physiologique rien ne s'oppose à ce qu'on conçoive la tonicité de l'oreillette gauche comme pouvant s'effondrer alors que persiste celle de l'oreillette droite. Anatomiquement, il existe des fibres propres à chaque oreillette; Engelmann indique même des différences histologiques notables dans la structure du myocarde d'une oreillette à l'autre. Physiologiquement, les deux oreillettes semblent étroitement solidaires l'une de l'autre quant à leur fonction contractile, mais peuvent fort bien, selon M. Fano, voir leurs tonus propres varier indépendamment.

Cette hypothèse d'une insuffisance propre de l'oreillette gauche, que l'anatomie et la physiologie permettent, la clinique, selon moi, l'impose.

Le syndrome d'insuffisance auriculaire gauche se rencontre comme premier stade de la défaillance cardiaque dans les affections mitrales, mais en général avec une netteté beaucoup plus grande dans le rétrécissement que dans l'insuffisance. Il est constitué par des signes fonctionnels, confirmé par des signes physiques.

A. — Les signes fonctionnels sont de trois ordres : le point douloureux, les signes pulmonaires, les troubles du rhythme.

a) Le *point douloureux auriculaire gauche* a été décrit en premier lieu par MM. Vaquez et Vilbonnet. J'ai insisté sur sa fréquence clinique, sur ses modalités, sur sa haute valeur sémiologique. Je rappelle ici qu'il siège dans l'espace interscapulovertébral gauche à la

hauteur des sixième et septième vertèbres dorsales, mais qu'il peut se doubler d'un point symétrique droit (douleur dite en tenailles), ce qui, depuis les précisions anatomiques apportées par la thèse de M. Braine, n'est plus pour nous étonner ; que ses modalités d'évolution et d'intensité diffèrent suivant qu'il y a distension brusque de l'oreillette, jusque là à peu près suffisante, ou dilatation chronique de cette cavité ; enfin qu'un solide appui étayant la région a tendance à diminuer la douleur.

b) Les *signes pulmonaires* varient eux aussi suivant la modalité de la défaillance de l'oreillette : quand cette défaillance, étant aiguë et rapide, touche une cavité qui avait une notable marge de distensibilité, et trouve le ventricule droit en pleine force, il y a inondation séro-albumineuse des poumons, c'est-à-dire ce que communément et d'un terme impropre on appelle « œdème aigu du poumon ». Et ceci même en dehors de la grossesse. Je soutiens donc qu'il y a des « œdèmes aigus du poumon » par insuffisance de l'oreillette, en dehors de toute défaillance du ventricule gauche.

Les formes plus légères donnent de petites manifestations frustes, avec un peu de dypsnée, quelques crachats rosés, voire une douleur subangoreuse signalée déjà par M. Magniel. Ces petits avertissements justifieront les interdictions à la Peter que le diagnostic simple de rétrécissement mitral n'autorise pas à lui seul.

Enfin, à des dilatations plus atones, plus ou moins chroniques de l'oreillette ressortissent des *syndromes pseudo-tuberculeux* où les veines pulmonaires gorgées

de sang donnent des ombres pulmonaires impressionnantes, qu'un traitement approprié, s'adressant au cœur, fait dans certains cas disparaître entièrement. Au point de vue anatomique, ces syndromes comportent un mélange de congestion passive et d'envahissement séro-albumineux des alvéoles ; et, parfois, on y voit brocher des infarctus par reflux veineux, sans embolie ni thrombose, rouges plutôt que noirs, et festonnés ; infarctus type Renaut, que j'ai étudiés avec M. Lardé-Arthès [20].

c) Le troisième ordre de symptômes fonctionnels, ce sont les *arythmies* de type auriculaire : flutter régulier, flutter irrégulier, fibrillo-flutter, fibrillation auriculaire. Quand ces arythmies d'origine auriculaire surviennent avec des signes tous rattachables à la défaillance de l'oreillette gauche seule, elles n'ont pas du tout, selon moi, la même valeur pronostique sombre que quand elles s'accompagnent des signes hépatiques et des œdèmes cyaniques qui les font rapporter à l'insuffisance de l'oreillette droite.

B. — Les signes physiques sont donnés par la percussion et la radiologie. A la percussion, l'aire de Germe, dans le dos, est augmentée ; radioscopiquement on voit, en oblique antérieure gauche et en transverse, le bombement de l'oreillette gauche. Quand la dilatation atteint des proportions anévrysmatiques, ce qui est rare, mais s'est vu, l'oreillette gauche peut venir former une convexité en haut et à droite du cœur, tant à l'orthodiagramme en frontale qu'à la percussion antérieure.

A la fin du même travail [35], je marquais rapidement la limitation des indications de la digitale dans ces syndromes, la possibilité d'emploi de la quinidine dans les grandes formes arythmiques, mais surtout l'usage salutaire que l'on peut faire de la quinine et de la belladone, ainsi que de leur association, constamment employée par Ribierre.

Radiologie du cœur

Dans un petit travail destiné aux étudiants soucieux de se dégrossir en cardiologie [42], j'ai essayé d'exposer avec clarté les principales données de l'orthodiagraphie, et la façon dont un médecin clinicien devait savoir les interpréter, sans être servilement tributaire du radiologiste.

Insuffisance aortique

A l'occasion et à la lumière d'une observation personnelle, j'ai repris dans un travail d'ensemble [53] la question de l'insuffisance aortique.

Il m'a semblé que l'on pouvait isoler un syndrome physiopathologique d'insuffisance aortique pure, le *syndrome de Corrigan* : ce syndrome peut être recherché dans toute insuffisance aortique à condition qu'on se rappelle que certaines éventualités cliniques surajoutées peuvent le modifier de diverses façons. Il comprend un *signe direct* de la fuite anormale, le souffle diastolique, et des *signes de réactions compensatrices.* Ce dernier groupe de symptômes comprend l'augmen-

tation de volume du ventricule gauche à la percussion et à l'examen radiologique, le choc en dôme (que M. Bard attribue à l'écarquillement hyperdiastolique du ventricule), l'augmentation de la différence entre les tensions artérielles maxima et minima (se réalisant dans les cas purs par l'abaissement de la minima avec maxima indemne), le pouls de Corrigan, les signes artériels variés dont le signe de Musset et le pouls capillaire fournissent le type.

Les syndromes respectifs d'*aortite* et d'*hypertension artérielle*, en venant brocher sur le syndrome de Corrigan, n'enrichissent pas seulement la séméiologie, ils la modifient. L'aortite apporte les accès angoreux d'effort, la meurtrissure rétrosternale permanente, le clangor et éventuellement un souffle systolique, les signes radiologiques touchant l'aorte ; en outre, elle réduit d'ordinaire le souffle diastolique à une petite fuite télédiastolique difficile à percevoir.

L'hypertension artérielle, par la rigidité artérielle qui l'accompagne d'ordinaire, fait disparaître les signes artériels du syndrome de Corrigan.

Enfin, le tableau morbide prend l'aspect impur, en dehors même de toute aortite ni d'aucune hypertension, quand l'évolution mécanique de la cardiopathie amène l'*insuffisance ventriculaire gauche* avec son syndrome propre. Quand l'oreillette droite devient insuffisante à son tour, l'aspect du malade, ajouté à un souffle systolique d'insuffisance mitrale qui peut même s'organiser, réalise ce que Huchard avait appelé la *mitralisation* des aortiques.

On confond d'ordinaire sous le nom de « maladie de Hodgson » toutes les insuffisances aortiques impures. J'ai tenté une esquisse étiologique de l'insuffisance aortique, quant à ses diverses formes cliniques. En éliminant les causes exceptionnelles, tous les cardiologistes savent qu'il faut retenir la maladie de Bouillaud et la syphilis ; mais il est important d'y ajouter la rigidité artérielle par athérome sénile, qui dans la vieillesse a un rôle important dans l'étiologie des symptômes aortiques, comme l'a bien montré M. Donzelot.

La maladie de Bouillaud crée deux types d'insuffisance aortique. Le plus fréquent est d'origine endocarditique ; j'ai insisté sur la relative lenteur de sa constitution, sur la signification d'abord myocardistique ou inflammatoire des souffles à son début ; quant à son évolution, trois modes se voient : bonne tolérance jusqu'à l'extrême vieillesse ; défaillance progressive du cœur, dans laquelle le stade d'insuffisance ventriculaire gauche est court et mal individualisé ; ou bien *hodgsonisation*, le malade devenant secondairement un hypertendu.

Mais la maladie de Bouillaud crée aussi, les pédiatres le savent, des aortites rhumatismales donnant des insuffisances aortiques d'aspect hodgsonien d'emblée.

La syphilis peut donner de l'aortite soit congénitalement, soit à titre acquis, tertiaire. Dans ce dernier type le plus fréquent, l'insuffisance ventriculaire gauche est un stade bien caractérisé et qui dure longtemps.

Enfin chez les vieillards, on voit des « maladies de Hodgson non syphilitiques » par athérome sénile. C'est

là que l'insuffisance aortique a sa forme la plus impure, la plus opposée au syndrome corriganien typique : les artères sont rigides, en tuyau de pipe ; la tension systolique est haute ; il y a un souffle systolique râpeux. Durant l'évolution, il se fait des ramollissements cérébraux thrombotiques ; la mort se fait assez souvent dans l'azothémie ; ou bien, c'est l'asystolie type Traube avec son *cor bovinum*. A l'autopsie, l'aorte, rigide et large, est incrustée de chaux ; elle s'écrase comme une coque d'œuf, et les sigmoïdes ressemblent à des écailles d'huîtres.

Hypertension artérielle

A propos d'un cas d'hypertension artérielle permanente pure, j'ai repris [34] l'étude clinique des hypertensions artérielles.

J'ai fait la part la plus large à cette maladie hypertensive idiopathique dont les accidents éclatent en général vers la cinquantaine. A sa période assez longue de latence succède une période dans laquelle il faut distinguer les *symptômes de simple hypertension* (polyurie avec urines claires, céphalée, tachycardie et palpitations d'origine dystonique neuro-végétative) des *accidents*, qui sont de trois ordres : *spastiques, hémorrhagiques* et *cardiopathiques*. On reverra ailleurs que j'ai soutenu avec Ribierre et soutiens encore que les lésions rénales, quand elles s'allient à l'hypertension, sont la conséquence et non la cause de celle-ci. Cette cause, c'est beaucoup plutôt dans des troubles endo-

criniens, vago-sympathiques qu'il faut la chercher. D'autre part, par l'augmentation de la pression oncotique (qu'ont rapportée certains auteurs), l'hypertension artérielle permanente s'oppose jusqu'à un certain point aux hydropisies brightiques.

Les poussées paroxystiques d'hypertension, soit saturnines, soit éclamptiques puerpérales, soit isolées peuvent peut-être annoncer l'hypertension permanente dont elles seraient la première phase.

L'hypertension permanente isolée survenant dans l'enfance (type Genévrier-Brenniel), le plus souvent d'origine syphilitique congénitale, et l'hypertension artérielle des vieillards athéromateux sont deux types qui n'appartiennent pas à la maladie de la cinquantaine ; mais pour la dernière, il n'y a pas, entre elle et l'hypertension permanente pure, de vrai fossé : M. Dumas l'a dit fort justement. Mon expérience de la consultation de cardiologie du vendredi (service du Dr Duvoir à Saint-Louis) m'amène à recommander les cures de jeûne et les régimes décalcifiants pour les hypertensions séniles. Or, même autour de la cinquantaine, cette thérapeutique semble donner quelquefois des résultats.

La femme connaît une hypertension ménopautique, le plus souvent assez facilement réductible, qu'il ne faut pas confondre avec la maladie de la cinquantaine, qui touche aussi le sexe féminin.

Cardiopathies de l'enfance

I. La notion d'*endocardite* [36] est proprement une notion anatomo-pathologique, définie par des lésions *inflammatoires* de l'endocarde.

Il ne faut pas appeler « endocardites chroniques » les cardiopathies cicatricielles, mais seulement les processus inflammatoires qui durent.

Anatomo-pathologiquement, la réaction de l'endocarde à l'inflammation est toujours du même type, de sorte qu'il n'y a qu'une différence de degré entre les endocardites plastiques, bénignes et les endocardites végétantes, malignes.

Ainsi, quoique, cliniquement, il y ait des types tranchés, il n'y a néanmoins pas un abîme entre les deux formes. Le caractère piaulant des souffles peut parfaitement se rencontrer, ainsi que le purpura, dans des endocardites rhumatismales.

Rien de neuf à dire sur les endocardites malignes aiguës ; quant aux endocardites rhumatismales, j'en parlerai plus bas en exposant mes recherches sur le rhumatisme cardiaque.

II. En appelant *myocardisme* l'ensemble des symptômes de défaillance du tonus du myocarde et *myocardite* les lésions inflammatoires de cet organe, on peut dire [37] que devant un syndrome myocardistique, il n'y a aucun moyen de dire s'il comporte ou non de la myocardite.

Le mécanisme pathogénique des symptômes myocar-

distiques est obscur au point que certains auteurs ont décrit sous le nom de surrénalites les mêmes symptômes cliniques que d'autres appellent myocardites.

Les troubles de la contractilité ne sont pas au premier plan ; mais bien ceux de la tonicité, fait physiologique légitime, connu depuis Roy (1878). Le principal signe physique de l'hypotonicité est le galop, qui, chez l'enfant, ne doit évoquer qu'exceptionnellement les idées d'hypertension artérielle ou de néphropathie.

Je classe les myocardismes de l'enfance en trois groupes de faits :

1° Le myocardisme secondaire des maladies infectieuses.

Dans la typhoïde, il y a une forme typique, avec affaiblissement des bruits, galop, hypotension, embryocardie ; une forme collapsus ; une forme mort subite.

La diphthérie est la grande créatrice de syndromes myocardistiques aigus. Enfant pâle, un peu oppressé, vomissements, choc mou, galop, souvent mort subite.

Dans la scarlatine, il y a un myocardisme aigu qui est noyé dans le tableau riche d'une scarlatine maligne d'emblée ; il y a un myocardisme du syndrome malin secondaire ; il y a enfin des morts subites plus ou moins inattendues.

2° Le myocardisme de la maladie de Bouillaud.

Il sera étudié plus bas.

3° La myocardie, défaillance cardiaque aiguë ou suraiguë sans lésions anatomiques ni données étiologiques. Je tiens qu'il n'y a que des inconvénients à vouloir étendre le terme de myocardie à des défaillances se-

condaires du cœur, d'étiologie connue. C'est embrouiller le problème. Myocardisme, myocardite, myocardie, chacun de ces termes doit avoir son sens précis.

III. — L'essentiel de l'étude de la péricardite [38] est une critique serrée des signes, qui sont nombreux, mais dont bien peu sont bons.

Etudes cliniques sur le rhumatisme
Le rhumatisme cardiaque évolutif

Mes études sur la maladie de Bouillaud, commencées sous l'impulsion de mon maître Ribierre dès 1920, se sont toujours poursuivies depuis lors, jusqu'à la présente année 1933. Ma thèse de doctorat sur le rhumatisme cardiaque évolutif de l'adulte [8] [1924], un mémoire paru la même année sur la même affection chez l'enfant [9], une monographie sur le rhumatisme en général [25] représentent mes travaux d'ensemble ; il y faut joindre plusieurs travaux originaux reposant sur des observations cliniques et anatomiques, et dont il sera fait état dans l'exposé ci-dessous.

Parlant en 1924 de la maladie de Bouillaud (*alias* rhumatisme franc), je disais : « C'est sur des faits clini-
« ques qu'est assise l'individualité nosologique de cette
« entité morbide, mais elle y est solidement assise. Cette
« affection qui, une fois qu'elle a touché un sujet, étale
« ses manifestations cliniques sur de longues années ;
« qui, du moins dans ses poussées les plus aiguës,

« s'accompagne d'une fièvre avec anémie et sueurs ;
« qui se juge par des crises pluri-articulaires, souvent
« précédées d'angine, mais qui peut aussi toucher les
« muscles. les plèvres, les poumons, les iris, les reins,
« etc., etc... ; qui détermine sur les diverses parties
« anatomiques du cœur des inflammations d'évolution
« clinique particulière ; qui enfin se laisse si nettement
« améliorer par le radical chimique salicyle, forme une
« entité nosologique une et qui ne ressemble clinique-
« ment à aucune autre ».

Cette définition clinique peut être complétée par des notions anatomo-pathologiques : comme Bouillaud l'a déjà dit, le « rhumatisme franc » est une maladie essentiellement inflammatoire. Aux articulations même, les poussées ont un caractère purement fluxionnaire, et se terminent par délitescence : caractère déjà signalé comme capital par Cruveilhier. Au cœur, certaines nuances des lésions inflammatoires se relient déjà nettement avec les manifestations cliniques bouillaudales ; mais surtout, et au cœur et dans les nodules rhumatismaux, on trouve des lésions témoignant d'un mode spécial de réaction tissulaire : à l'étude de ces lésions décrites par Aschoff, j'ai apporté, on le verra plus loin, ma part contributive.

Il n'y a pas, actuellement, pour qui sépare honnêtement les faits des hypothèses, de critère étiologique ni pathogénique de la maladie de Bouillaud. Il a été de dogme, jusqu'à ces toutes dernières années de faire du « rhumatisme franc » une maladie infectieuse spécifique. Il faut pourtant reconnaître que jamais l'on n'a pu en

mettre en évidence l'agent éventuel. Sous l'inspiration de Ribierre, et en vertu de l'action remarquable de l'agent chimique salicyle, j'ai moi-même dans ma thèse incliné vers la possibilité que la maladie de Bouillaud fût due à un parasite animal : d'où le terme d'infestation, que j'employais alors à dessein. Cette hypothèse reste défendable ; toutefois, je me demande actuellement, à la suite de certains faits, comme le déclenchement de rhumatismes cliniquement francs à la suite de sérothérapies ou de vaccination antityphoïdique [44[si la maladie de Bouillaud, dans son entier, ne constituerait pas une affection réactionnelle. Dès lors, on concevrait que la réaction pût être déclenchée par différents réactogènes, voire dans certains cas par des poisons microbiens. L'école de M. Bezançon va pensant déjà que les manifestations *articulaires* de la maladie de Bouillaud sont purement réactionnelles ; pourquoi les lésions anatomiques du cœur, pourquoi surtout les formations spéciales type Aschoff ne caractériseraient-elles pas un mode de réaction tissulaire ? L'inflammation est essentiellement une réaction de l'organisme, et ce n'est pas forcément à l'infection qu'elle répond. Je ne crois pas qu'il y ait intérêt à s'obstiner à croire que toute inflammation indique une infection ou une infestation.

La conception que j'ose avancer ici concernant la maladie de Bouillaud n'est qu'une pure hypothèse de travail ; elle a l'avantage de mieux corder que la notion de maladie infectieuse spécifique avec certains faits tels que l'incidence familiale de la maladie, bien démontrée par W. St. Lawrence, sur laquelle j'insistais déjà dans

ma thèse et dont j'ai apporté récemment un cas frappant [5o] ; tels que l'évolution fréquente de la maladie de Bouillaud sur le terrain dit neuro-arthritique, de diathèse exsudative, etc... ; tels que l'influence de l'âge et celle du froid humide sur l'éclosion des accidents ; tels que la continuité possible entre le rhumatisme franc et le rhumatisme chronique [5o] ; tels que l'identité absolue, montrée par M. Grenet, de certains rhumatismes scarlatins avec le rhumatisme franc, ou que le fréquent réveil, que j'ai souvent observé, de la maladie de Bouillaud par la scarlatine, qui aurait une action très spéciale puisque les maladies indéniablement et purement infectieuses ne réveillent, nous le verrons, d'ordinaire pas l'évolutivité rhumatismale ; tels même que la possibilité éventuelle de rhumatismes francs sur un fond tuberculeux, comme semblerait l'impliquer certains cas de maladies polyarthritiques avec lésions d'Aschoff, ou sur un fond syphilitique ou hérédo-syphilitique comme le pense M. Dufour. Délogée du poste agent pathogène, la spécificité se réfugierait dans le poste réaction biopathologique, où sa nature propre resterait à expliquer.

Mais quittons ces questions doctrinales, et venons-en à des études plus étroitement collées aux faits.

J'ai montré combien fragile, et souvent arbitraire, était la classification des troubles cardiaques d'origine bouillaudale en endocardites, myocardites, péricardites : en effet, d'une part, il est très fréquent que la maladie de Bouillaud frappe à la fois deux parties histo-anato-

miques du cœur, sinon les trois ; le myocarde, en particulier, n'est, au moins fonctionnellement, jamais tout à fait indemne. D'autre part, beaucoup de symptômes ont une valeur équivoque : l'assourdissement des bruits, réputé d'origine endocardique, leur affaiblissement, réputé d'origine myocardique, et leur éloignement, réputé d'origine péricardique se confondent bien souvent, dans la pratique, en une même diminution d'audibilité ; dans la pathogénie des souffles, il est, je le redirai, souvent difficile de reconnaître exactement la part de l'endocarde et celle du myocarde. Pour ces deux ordres de raisons, c'est simplement de *cardites* rhumatismales qu'il faut parler.

De ces cardites, j'ai proposé une classification clinique qui a été adoptée par beaucoup d'enseigneurs ; elle est basée sur la considération de deux notions : 1° la cardite ne dure-t-elle que quelques semaines, ou se prolonge-t-elle sur des mois ? 2° la cardite touche-t-elle un cœur jusque-là indemne ou un cœur déjà lésé ? La cardite aiguë sur cœur indemne s'appelle cardite type Potain ; la cardite aiguë sur cœur antérieurement lésé s'appelle cardite récurrente de Henoch, du nom du grand clinicien allemand qui l'a décrite dès 1872 ; les cardites chroniques (ou rhumatisme cardiaque évolutif) constitueront, suivant que le cœur était ou non lésé antérieurement, le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif, ou le rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif. Il est important de ne plus employer le terme d'endocardite chronique pour désigner les cardiopathies cicatricielles ; ce terme en effet ne peut valablement

désigner qu'une inflammation qui se poursuive.

L'on a vu que, dans la classification que je viens d'indiquer, « rhumatisme cardiaque évolutif » est pris comme synonyme de cardite rhumatismale chronique. Dès ma thèse, j'indiquais pourtant : « Le rhuma- « tisme cardiaque évolutif s'oppose au rhumatisme « cardiaque cicatriciel : dans ce dernier, les lésions « cardiaques sont fixées : aussi ne peuvent-elles plus « agir que par les troubles mécaniques qu'elle cau- « sent. Dans le premier au contraire, l'inflammation « spécifique du cœur évolue, et les modifications que « subit le fonctionnement cardiaque ne sont que la tra- « duction de cette évolution en langage physiopatholo- « gique ». Ceci n'exclut pas les cardites aiguës. Néanmoins, sous l'influence de Ribierre et un peu à contrecœur, je me décidai à appeler plus spécialement « rhumatisme cardiaque évolutif » la forme carditique traînante.

Donc, « le rhumatisme cardiaque évolutif, qu'on pour- « rait aussi appeler cardite rhumatismale chronique, « est cette forme clinique de rhumatisme franc dans la- « quelle des lésions inflammatoires cardiaques, spécifi- « quement rhumatismales, évoluent de façon subaiguë ou « chronique, sans arrêt, sans cicatrisation : évolution « inflammatoire spécifique que souligne le plus souvent « la coexistence d'autres fluxions rhumatismales, arti- « culaires surtout ».

Cette notion de rhumatisme cardiaque évolutif procède de celle d'asystolie inflammatoire, introduite en médecine par Bard en 1892. Dans bien des cas, dit cet

auteur, « la tolérance du cœur pour une lésion organique dépend bien plus de ses modalités évolutives que du siège, et même du degré, des modifications orificielles qu'elle détermine ».

Le rôle de ces poussées inflammatoires dans la mort par asystolie, Bard ne se contenta pas de l'inférer des constatations nécroptiques où lui apparaissaient des lésions récentes ; il en apporta la preuve par recoupement, en mettant en évidence le caractère purement cicatriciel des lésions dans des autopsies de cardiopathes morts d'un trauma ou d'une affection intercurrente n'ayant pas cliniquement atteint le cœur.

Mais on ne trouvait pas nettement, dans les travaux de Bard, la distinction entre l'asystolie inflammatoire due à la maladie de Bouillaud elle-même et celle qui est due à un processus endocarditique d'autre nature. A Paris, M. Vaquez et son école s'attachèrent alors à décrire les endocardites secondaires non rhumatismales. Josué indiqua les asystolies fébriles. M. Laubry aussi pressentit, avec M. Francis Bordet, le problème ; mais c'est moi qui m'y consacrai, l'examinai dans toute son ampleur et tentai le premier une description didactique du rhumatisme cardiaque évolutif.

C'est en me basant sur onze observations personnelles inédites [8] minutieusement analysées dans leurs particularités symptomatiques et évolutives, que je pus établir cette description. Dix de ces observations concernaient des adultes, une un enfant. Quelques semaines plus tard, j'y pus joindre trois observations d'enfants [11], qui enrichirent mon matériel clinique. Depuis cette

époque, très nombreuses ont été les observations de rhumatisme cardiaque évolutif, publiées par divers auteurs. Pour ma part, j'ai observé maintes et maintes fois ce syndrome, mais n'ai plus publié que les observations présentant des particularités intéressantes, dont je reparlerai.

Je vais indiquer brièvement les principaux points auxquels mon analyse clinique m'avait alors conduit. Je ne reviens pas sur l'impossibilité clinique de trier les myocardismes comportant ou ne comportant pas myocardite : j'en ai parlé plus haut.

Les signes extracardiaques de défaillance du myocarde consistent ordinairement, dans le rhumatisme cardiaque évolutif de l'adulte, en quelques petits signes hépatogènes (selles de coloration irrégulière ; selle impérieuse post-prandiale, diarrhéique ou non), en de l'oligurie ; les œdèmes sont tardifs et de mauvais pronostic. Chez l'enfant, signes souvent plus marqués : pulmonaires, hépatiques, œdémateux, ces derniers toujours de pronostic grave, et ne se montrant que dans ce rhumatisme évolutif relativement court dit rhumatisme cardiaque malin de Trousseau.

Les signes extracardiaques endocarditiques sont surtout représentés par des processus emboliques et certains processus hémorrhagiques. Les classiques pensaient que ces accidents n'appartenaient qu'au tableau des endocardites infectieuses infectantes du type clinique dit malin, et que les endocardites rhumatismales, qui sont du type clinique dit bénin, n'en comportaient ja-

mais de semblables. Or, s'il est évident que la majorité des faits cliniques viennent se ranger sous cette loi, il ne faut néanmoins pas croire qu'elle ne souffre jamais d'exceptions. Il y a des épistaxis, il y a des pétéchies, il y a même des infarctus dans des endocardites rhumatismales.

Les signes cardiaques sont très importants : l'asystolie inflammatoire rhumatismale est avant tout une asystolie à signes cardiaques. La douleur précordiale en particulier joue un grand rôle dans le rhumatisme cardiaque évolutif, mais c'est un signe équivoque. Je me suis attaché à préciser les signes différentiels par où la *douleur péricarditique*, qui affecte une région en L majuscule avec une bande douloureuse juxtasternale ou rétrosternale et une bande douloureuse horizontale sous-cardiaque, qui est exagérée par la percussion, la palpation, voire le frôlement, et par l'inspiration profonde se distingue de la *douleur myocardistique*, qui donne la sensation de gros cœur, est toujours quelque peu angoissante et peut être relativement soulagée par la percussion-massage en vertu du phénomène d'Abrams. J'ai cru pouvoir affirmer, à la lumière de mon matériel clinique, que cette douleur myocardistique n'appelait pas le pronostic sombre qu'il semble qu'on lui ait attribué jusqu'à moi. Les signes fonctionnels localisés au cœur comprennent aussi des palpitations, de l'éréthisme cardiaque, et souvent des battements artériels du cou.

J'ai étudié avec soin les signes physiques cardiaques du rhumatisme évolutif. Les modifications étroitement connexes qui touchent la matité du cœur et son ombre

radiologique consistent en des cardiomégalies, théoriquement d'une valeur équivoque, péricarditique ou myocardistique. Pratiquement, la péricardite avec épanchement est rare dans les cardites rhumatismales traînantes : on n'y rencontre guère que des symphyses se constituant peu à peu, et dont je reparlerai à propos de l'anatomie pathologique. Les cardiomégalies myocardistiques se caractérisent par leur rapidité de modification soit spontanément soit sous l'influence de médications appropriées.

De la diminution d'audibilité des bruits, j'ai déjà dit un mot. Quant aux souffles, j'ai attiré l'attention sur la fausseté de l'opinion de Potain, suivant qui les souffles organiques étaient tardifs et représentaient une lésion constituée. Tout souffle précoce, selon cette théorie, était extracardiaque. En réalité, l'endocardite rhumatismale tant aiguë que traînante, s'accompagne très souvent de souffles précoces : pour les expliquer, mon maître Ribierre en 1912 invoquait l'œdème des valvules; depuis les travaux de Gossage (1919) et ceux de M. Géraudel, ont fait jouer le rôle pathogénique principal au défaut de serrage des anneaux myocardiques, au myocardisme partiel. Cette pathogénie est très vraisemblable ; mais il reste de l'inexpliqué : très fréquemment j'ai observé dans les endocardites rhumatismales en évolution un souffle systolique des foyers de la base, qui disparaît au bout d'une à quelques semaines, qui semble bien n'être pas extracardiaque, mais qu'un myocardisme partiel explique assez mal. J'ai maintes fois insisté, d'autre part, sur l'importance de l'auscultation journa-

lière des souffles pour déceler l'évolutivité : tout souffle ayant des variations nettes accuse un processus inflammatoire actif. Et ceci ne s'applique pas seulement aux souffles nouveaux mais aussi au remaniement des souffles cicatriciels anciens par les poussées cardiaques nouvelles. Au cours de ces poussées, j'ai entendu plusieurs fois, notamment en [11], en [13], en [20], les souffles avoir à certains moments le caractère *piaulant*, qui passait naguère pour un signe pathognomonique de l'endocardite maligne ou de la rupture valvulaire. Enfin, j'ai marqué qu'il ne fallait pas se hâter de diagnostiquer une lésion cicatricielle définitive : mes observations parlaient contre une semblable hâte ; d'ailleurs, chez l'enfant, Henri Roger déjà avait dit qu'il fallait attendre qu'un souffle valvulaire fût établi depuis deux ans pour le dire définitif.

La péricardite avec épanchement est, je l'ai dit, exceptionnelle dans le rhumatisme cardiaque évolutif ; mais la péricardite sèche y existe, et partant le frottement. Il est en général facilement reconnaissable pour tel, pas toujours pourtant. J'ai indiqué les services que m'avait rendus dans un cas [11] l'auscultation transmanuelle, en me permettant de confronter synchroniquement les données palpatoires et les ausculatoires.

Je n'avais pas, au cours de mon premier travail, observé de galops dans le rhumatisme cardiaque évolutif : depuis, si.

A l'époque de mes premiers mémoires, je n'avais pas fait d'observations claires sur les troubles du rhythme dans les poussées carditiques évolutives de la maladie de

Bouillaud. Je vis en 1926 [24] une fillette chez qui se succédèrent une bradycardie et un flutter. Je proposai de classer cliniquement les troubles du rhythme en *dysthamies*, où le rhythme cardiaque n'est altéré que dans sa fréquence, sans discordance entre les battements des parties du cœur ; et *dysarmonies*, où il y a discordance entre les battements du sinus et ceux des ventricules. Et il me sembla que les dysarmonies cardiaques des poussées évolutives de la maladie de Bouillaud pouvaient se répartir en un groupe septi-citatoire, où le septum battait plus fort que le sinus, et un groupe sinu-citatoire, où le sinus battait plus vite que le septum [25]. Mais chacun de ces deux genres de thème pouvait passer (sans doute par neurogénie extrinsèque) de l'andante à l'allegro, d'où la transformation de bradycardies en tachycardies et réciproquement, sans que le rapport des P et des R variât. Cette évolution clinique eût grandement appuyé la théorie dualiste de la contraction cardiaque, soutenue alors par MM. Vaquez, Géraudel, Donzelot. Mais aucun fait nouveau n'a ensuite apporté de confirmation à ces vues, que je mentionne ici surtout pour mémoire.

Il ne faut bien entendu pas, dans un rhumatisme cardiaque évolutif, n'étudier que les signes de cardite. J'ai cherché à montrer, dans ma thèse et à l'occasion aussi dans mes travaux ultérieurs, comment les cardites rhumatismales venaient se situer dans le cadre clinique spécifique de la maladie de Bouillaud. J'ai analysé les modalités et la valeur des symptômes généraux : fièvre, frissonnements, sueurs, oligurie. J'ai étudié les signes

athro-myo-névralgiques qui peuvent venir imprimer le sceau de la maladie de Bouillaud sur certaines évolutions cardiopathiques : il peut ne s'agir du syndrome cervico-sciatique de MM. Nobécourt et Peyre, il peut s'agir d'arthralgies minimes. C'est souvent, pendant des mois et des années, la même articulation qui jette le cri d'alarme : je l'ai appelée *articulation sensible* : et ce fait est intéressant à rapprocher de faits analogues décrits dans le rhumatisme chronique. Les signes arthralgiques peuvent, dans leur apparition, soit suivre, soit précéder celle des signes cardiaques : c'est ce que j'ai respectivement appelé type cardio-arthrique et type arthro-cardiaque de la poussée. J'ai enfin rappelé l'attention sur la signification sémiologique importante des angines rouges.

Si l'on tente la synthèse clinique du rhumatisme cardiaque évolutif, on le voit constitué en somme par des poussées rhumatismales subintrantes. La première, *poussée de déclenchement*, est souvent un peu plus intense que les suivantes, dites *poussées de déroulement*. J'ai attiré l'attention sur un mode de début assez particulier, le *début diphasé*, où une très légère angine semble guérir en quelque deux jours, mais où subsiste une fatigue qui subit un progressif accroissement et aboutit à l'entrée franche dans la poussée morbide.

Le rhumatisme secondairement évolutif m'a en général paru plus grave que l'évolutif d'emblée. Il m'a paru aussi que plus l'évolution traînait, plus il y avait de chances que le malade arrivât à sortir de l'évolutivité et

à reprendre l'équilibre. C'est en trois à cinq mois que les rhumatismes malins tuent ; passée l'année, le rhumatisme évolutif pourra durer encore quelques mois ; il est rare qu'alors il n'aboutisse pas à la sortie de l'évolutivité et à une stabilisation relative.

Nul doute que l'influence du traitement ne soit pour beaucoup dans l'évolution favorable. Il est frappant de voir combien, dans certaines observations, l'allure de la maladie change du jour où l'on institue le traitement salicylé mensuel régulier : à cet égard je reste convaincu, avec mon maître M. Lereboullet, et malgré les dénégations de certains médecins très autorisés, que le salicylate est capable d'agir sur les lésions cardiaques tant que celles-ci ont encore un caractère inflammatoire et non cicatriciel. L'effet utile de l'iode, que recommande M. Nobécourt et que j'aime alterner avec le salicylate, ne paraît pas douteux. Les ressources hydro-minérales, notamment Bourbon-Lancy, ne sont pas à dédaigner non plus.

Je me suis enfin appliqué à préciser les éléments du diagnostic du rhumatisme cardiaque évolutif avec l'asystolie mécanique, avec la symphyse cardiaque, avec l'endocardite secondaire type Vaquez-Lutembacher, avec l'endocardite maligne lente type Osler-Debré.

Je ne quitterai pas le chapitre clinique de l'étude du rhumatisme cardiaque évolutif sans signaler quelques cas dont l'étude particulière m'a fourni des particularités intéressantes.

J'ai étudié avec M. Nobécourt [13] le cas d'une fille de dix ans qui fit un processus inflammatoire rhumatismal étendu sur trois mois. Il apparut précocement des signes de lésion mitrale ; l'évolution de ces signes indiqua que ces lésions étaient restées en activité jusqu'à la mort et avaient sans cesse été remaniées par la continuation du processus morbide. Il se constitua un syndrome aigu d'insuffisance auriculaire gauche caractérisé par un point douloureux type Vaquez-Vilbonnet, des symptômes pulmonaires et de la tachysystolie auriculaire : il y avait lieu d'imputer ce syndrome non pas à la fatigue mécanique du cœur par la lésion valvulaire, mais à l'inflammation rhumatismale même ; en somme, asystolie *inflammatoire* à forme auriculaire gauche. Nous pûmes réduire ce syndrome par la digitaline, puis la quinidine. Mais une poussée rhumatismale terminale avec péricardite adhésive, aggravation de l'endocardite et embolies pulmonaires enleva la malade. L'autopsie confirma, par l'allure des lésions cardiaques, le diagnostic.

Avec M. Lardé-Arthès, j'ai publié [20] le cas d'un enfant qui eut un rhumatisme cardiaque évolutif mortel d'une durée de sept mois. Il n'y avait eu de symptômes articulaires que vers le début de la période d'évolutivité ; nous-mêmes n'eûmes à observer que des accidents carditiques ; mais l'action du salicylate, la participation du péricarde aux accidents, l'absence de splénomégalie plaidaient déjà cliniquement pour la nature spécifiquement rhumatismale de la cardite. La présence de signes infarctuels dans les poumons ne faisait pas contre ce

diagnostic, car les infarctus pulmonaires existent d'une façon non exceptionnelle dans les asystolies inflammatoires rhumatismales. Les constatations nécroptiques, sur lesquelles nous reviendrons à propos de l'anatomie pathologique, confirmèrent pleinement le diagnostic d'évolution purement rhumatismale.

Avec MM. Layani et Pautrat et Mlle de Cursay, j'ai étudié [41] un cas où le diagnostic avec la maladie d'Osler-Debré fut difficile. Il s'agissait d'une femme de 26 ans, chez qui la salicylo-résistance, la splénomégalie et une éruption morbilliforme rendaient bien tentant le diagnostic de maligne lente. L'existence d'arthralgies récentes de type fugace, le syndrome asystolique franc avec hépatomégalie nous firent pencher pourtant vers le diagnostic de rhumatisme cardiaque, que l'autopsie confirma, en nous montrant des lésions dont nous allons reparler.

Etudes anatomo-pathologiques sur le rhumatisme cardiaque

Dans les autopsies de rhumatisme cardiaque évolutif, trois points ont en particulier fixé mon attention, en ce qui concerne le cœur : 1° l'efflorescence perlée ; 2° la symphyse péricardique gélatineuse ; 3° la myocardite nodulaire type Aschoff.

La notion d'*efflorescence perlée* est une notion macroscopique. J'ai décrit cette lésion à propos des deux autopsies figurant dans ma thèse de doctorat [8]. Elle



Fig. 1. — L'infiltration leucocytaire à la base d'une végétation rhumatismale



Fig. 2. — Ebauche d'une nouvelle végétation

consiste en des élevures rosées, grossièrement hémisphériques, grosses comme des têtes d'épingles ou de petits plombs de chasse, et disposées d'ordinaire sur les valvules, en lignes plus ou moins régulières parallèles au bord libre d'icelles. Depuis l'époque ou j'ai décrit cet aspect anatomique, je l'ai toujours retrouvé dans les nécropsies de rhumatisme cardiaque évolutif, notamment dans l'autopsie figurant dans mon mémoire sur le problème du rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant [11], chez la fillette au syndrome d'insuffisance auriculaire gauche [13], et chez les deux sujets porteurs de myocardite aschovienne [20 et 41]. En pratique, c'est seulement chez les cardites rhumatismales chroniques à poussées successives (rhumatisme cardiaque évolutif) que l'on peut saisir nécroptiquement de ces lésions inflammatoires jeunes. Sur les mêmes cœurs, on retrouve, bien entendu, souvent des lésions cicatricielles : celles-ci plus étendues, jaunâtres, arrivant quand elles ont une aire assez vaste à rétracter la valvule. Dans l'autopsie de Mme Brandy (observation de rhumatisme évolutif dont j'ai parlé), MM. Laubry et Bordet avaient trouvé « à mi-hauteur de leur face axiale [aux sigmoïdes de l'aorte], une petite bordure de végétations rosées » où l'on reconnaît l'efflorescence perlée. De même, M. Bard, dès 1893, distingue, dans ses asystolies inflammatoires, d'une part des végétations exubérantes et molles, d'autre part « une couronne de petites végétations fibrineuses au voisinage du bord libre des valvules ». Je pense que les lésions de la première sorte ressortissent à des endocardites secondaires non rhuma-

tismales ; celles de la seconde sorte sont l'efflorescence perlée.

Je tiens en effet qu'à l'autopsie l'endocardite rhumatismale évolutive et l'endocardite secondaire type Vaquez-Lutembacher sont choses bien différentes. Cette dernière a des lésions plus végétantes, en crête de coq dans les cas subaigus, molles et choufleurisantes dans les cas plus malins ; ces lésions sont souvent pariétales : les parois des oreillettes, en particulier, sont souvent atteintes.

Au point de vue histologique, la lésion inflammatoire endocarditique du rhumatisme cardiaque évolutif n'a rien de spécial. La lésion se prépare d'abord par une congestion inflammatoire, avec afflux de globules blancs. Puis il se fait un dépôt de fibrine; la partie distale de ce dépôt est vierge de tout élément cellulaire ; sa partie basilaire s'infiltre de cellules rondes (lymphocytes ?) ; ultérieurement, on y verra des cellules fixées, allongées, de type conjonctif ; au terme du processus ce sera l'organisation scléreuse cicatricielle.

J'ai dit qu'il était bien rare que le rhumatisme cardiaque évolutif comportât de la péricardite avec épanchement. Mais j'ai trouvé plusieurs fois (notamment en [11] et en [13]) un aspect assez spécial de *symphyse intra-péricardique en voie de constitution:* la cavité péricardique, dans les cas les plus typiques [11], était transformée en une épaisse gaîne, jaunâtre et tremblotante, adhérente au cœur. L'existence de ces lésions symphysaires en voie de constitution sont encore une signa-

ture de la cardite bouillaudale, par opposition aux endocardites secondaires d'autre nature, au cours desquelles il n'y a point d'atteinte péricardique.

Enfin la fortune m'a permis de trouver et d'étudier de près deux cas de *myocardite nodulaire d'Aschoff*, le premier avec M. Lardé-Arthès [20], le second avec Mlle de Cursay [41].

Dans les deux cas nous avons trouvé des nodules aschoviens nets : les éléments capitaux étaient de grosses cellules à contours flous, à protoplasma basophile se colorant sombrement, et dont le ou les noyaux ne se détachaient pas avec beaucoup d'intensité sur le protoplasme, à cause de la coloration déjà sombre de celui-ci. Je dis : le ou les noyaux ; il est souvent difficile de savoir où chaque cellule s'arrête, et partant de savoir si l'on a ou non affaire à des cellules géantes multinucléées (nous avions, dans notre premier cas, interprété la préparation comme contenant beaucoup de cellules multinucléées). Mais ce détail importe peu ; les éléments aschoviens restent caractéristiques.

Dans nos deux cas, il y avait, dans certains nodules, des plages moins colorées d'aspect anhiste ; et, en plusieurs points, à la périphérie du nodule, des amas banaux de cellules rondes du type dit embryonnaire.

Tout cela ne fait que confirmer les descriptions antérieures de nodules d'Aschoff. Nous avons attiré l'attention sur un point qui nous a paru plus important. Notre première publication avait lieu l'année même (1926) où M. Letulle, suivant en cela Whitman et Eastlake, avait

Fig. 3. — Un nodule d'Aschoff (faible grossissement)



Fig. 4 — Un nodule d'Aschoff (fort grossissement)

opiné que les cellules d'Aschoff devaient avoir une origine myoblastique.

En décelant dans la coupe des valvules mitrales et aortiques, en un lieu dénué de tissu musculaire, de



Fig. 5. — Cellules aschoviennes dans du tissu valvulaire ne contenant aucune fibre musculaire

volumineuses cellules multinuclées que malgré leur absence de groupement en nodules vrais, on devait reconnaître pour aschoviennes, M. Lardé-Arthès et moi battions en brèche cette théorie. Dans notre second cas, c'est un fait capital que l'ubiquité des lésions ascho-

viennes dans les différents tissus du cœur : il y en avait dans les faisceaux myocardiques, dans les espaces interstitiels du myocarde, à cheval sur ces deux situations, dans le tissu péricardique, dans le tissu sous-endocar-

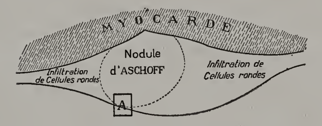


Fig. 6. — La lettre A indique la région dessinée sur la figure 7



Fig. 7. — Cellule aschovienne affleurant l'endocarde

dique. Nous avons même pu repérer, dans certaines petites élevures de l'endocarde, des endroits où les formations aschoviennes affleuraient si rigoureusement la surface interne du cœur que certaines cellules sombres

et multinucléées de type nettement aschovien venaient s'insérer directement entre les cellules normales du revêtement endocardique. C'est donc abusivement qu'on parle de myocardite nodulaire type Aschoff ; la lésion aschovienne, où qu'elle siège, est partout la même. D'ailleurs, si je l'ai personnellement trouvée dans deux cas de rhumatisme évolutif, elle appartient aussi aux cas proprement aigus, où d'autres l'ont décrite.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique extracardiaque du rhumatisme cardiaque évolutif, je n'insiste pas sur le foie cardiaque, qui n'a rien que de banal, mais je voudrais appeler l'attention sur l'*infarctus pulmonaire festonné type Renaut*, dont j'ai déjà parlé à propos de l'insuffisance auriculaire gauche, et que j'ai retrouvé en [20].

Le salicyle

Pour moi, la médication salicylée est susceptible d'avoir prise sur tout élément inflammatoire rhumatismal eneore en évolution ; maintes fois, il m'a cliniquement semblé très probable que cette médication avait eu une influence heureuse sur une évolution carditique rhumatismale. Mais on objecte que le salicyle pourrait avoir une action nocive sur le cœur. C'est essentiellement pour voir si cette assertion était vraie que j'ai repris [8] la question du salicyle dans son ensemble.

J'ai passé en revue les corps de la famille salicylée quant à leurs propriétés thérapeutiques et aux règles de leur emploi. J'ai rassemblé les différentes données sur

les destinées du salicyle dans l'organisme humain. Mais la partie originale de ce travail a consisté dans les expériences que j'ai pratiquées sur des chiens pour connaître l'action réelle du salicyle sur le cœur. M. Friederichsen avait déjà prouvé, par des expériences sur divers animaux, qu'il fallait, pour obtenir l'arrêt du cœur, des concentrations sanguines en salicylate bien supérieures à celles qu'on obtient jamais en thérapeutique. Pour ma part, j'opérais sur des chiens endormis au chloralose ; j'ouvrais la trachée, j'assurais la respiration au moyen d'une soufflerie automatique; j'ouvrais le thorax, pratiquais la suspension du cœur et prenais sur lui un tracé triple : tracé mécanique de l'oreillette, tracé mécanique du ventricule, électrocardiogramme, j'évaluais ; d'après les barêmes, le poids du sang au treizième du poids du chien, et pratiquais des injections de solution isotonique de salicylate de soude. Au bout d'un temps infime on pouvait considérer comme parfaite la diffusion du salicylate, et calculer la concentration sanguine approximative.

D'après M. Hanzlik, la concentration maxima obtenue en thérapeutique (par les doses les plus fortes employées alors) était de 2 p. 10.000.

Sur un premier chien, je réalisai, par injection intraveineuse dans la patte, cette concentration de 2 p. 10.000 : j'eus des tracés normaux. Je doublai la dose, eus encore des tracés normaux.

Sur un second chien, je réalisai la même concentration, de 2 p. 10.000, par injection intra-ventriculaire. Il y eut quelques extrasystoles au moment où l'aiguille en-

trait dans la paroi ventriculaire et pendant l'injection. Mais moins de vingt secondes après la fin de l'injection, le rhythme était redevenu normal : les extrasystoles étaient donc dues non au salicylate, mais au mode d'injection.

Un troisième chien fut amené, par injection intraveineuse, à la concentration de 1 p. 1.000, puis à celle de 2 p. 1.000 sans qu'il soit obtenu aucune altération du rhythme. On était pourtant arrivé à une concentration dix fois supérieure à la concentration thérapeutique maxima.

Sur un quatrième chien, je pratiquai l'injection intraveineuse d'une solution salicylée dix fois plus concentrée que celle employée pour les trois expériences précédentes. J'injectai ainsi 10 gr. de salicylate à un animal réputé avoir environ 720 gr. de sang. La mort survint en 1′ 46″, par arrêt des ventricules en systole tétanisée, puis arrêt des oreillettes sans fibrillation. Mais la concentration sanguine était d'un ordre de grandeur tout différent de celles qui peuvent se produire en thérapeutique.

Enfin, je fis à un cinquième chien, au moyen d'une goutte, une infusion lente de solution salicylée isotonique dans la grosse veine d'une patte. L'expérience dura 36 minutes. Les troubles ne commencèrent que pour près de 5 gr. de salicylate, la mort ne survint qu'avec 6 gr. 7, chez un animal de 10 kgs ; ce qui, pour un homme de 70 kgs, répondrait respectivement aux doses de 35 gr. et de 46 gr. 9 de salicylate intraveineux. L'infusion avait débuté à 16 h. 50. A 17 h. 15, il se montra des modifications du fonctionnement cardiaque : la

forme de la contraction mécanique de l'oreillette avait changé ; le ventricule, lui aussi, avait une contraction moins aisée, comme engluée, avec un plateau avant la décontraction. Sur l'électrodiogramme, les soulèvements R s'étaient sensiblement éloignés les uns des autres (58/100 de seconde au lieu de 50/100), mais leur intervalle était encore régulier. A 17 h. 20, c'est-à-dire une demi-heure après le début de l'infusion, pour une dose totale de salicylate de probablement 5 gr. 70, le rhythme s'était encore ralenti : l'intervalle RR était alors de 61/100 de seconde. Trente secondes plus tard apparaissaient des extrasystoles et un affaiblissement notables des contractions mécaniques. A 17 h. 24, les tracés montrent une altération profonde du rhythme ; à 17 h. 25, les contractions mécaniques ont disparu ; la ligne électrocardiographique ondule très faiblement : le chien meurt à 17 h. 26.

Les doses formidables auxquelles il a fallu arriver pour altérer le rhythme cardiaque permettent de dire, même en tenant compte de la différence de susceptibilité possible entre les espèces humaine et canine, qu'à dose thérapeutique le salicylate est absolument incapable d'exercer une influence nocive sur le rhythme cardiaque. Si d'ailleurs, il y a une différence entre le chien et l'homme, il se peut fort bien que ce soit en faveur de l'homme : en effet, d'après M. Hanzlik, l'excrétion urinaire du salicyle est moindre chez cet animal que chez nous, ce qui semblerait indiquer qu'il dût être intoxiqué plus vite dans les infusions lentes.

Endocardites malignes

Avec M. Turnesco, j'ai présenté autrefois [1] à la Société Anatomique une pièce d'endocardite maligne remarquable par l'énormité des végétations, molles, choufleurisantes, qui avaient crû sur la mitrale.

Tout récemment, j'ai étudié avec mon interne Pham-hu-chi [48] une endocardite maligne mortelle due à un pneumocoque IV, apparue cliniquement sous l'aspect d'un ictère grave, et greffée, à titre de lésion secondaire, sur une lésion cardiaque antérieure. Cette étude comporte l'observation clinique, l'autopsie, l'examen nécroptique macroscopique des lésions cardiaques, l'examen histologique de ces lésions (absence de tout nodule d'Aschoff), et leur examen bactériologique (présence du microbe *in situ* dans les valvules). Cette endocardite est nettement une endocardite maligne aiguë du type dit infectieux infectant, mais c'est aussi, indéniablement, une endocardite secondaire survenue chez un cardiaque. Il semble donc qu'une vieille lésion cardiaque cicatricielle puisse être un point d'appel non seulement pour les endocardites subaiguës ou les malignes lentes, mais même pour les malignes aiguës.

Avec mon interne Stéphane Bidou, j'ai versé aux archives de la science cardiologique [43] une particularité anatomo-pathologique très singulière trouvée à l'autopsie d'une jeune femme morte d'endocardite maligne streptococcique aiguë. Il s'agissait d'un gros *anévrysme de la grande valve de la mitrale*, faisant saillie dans le

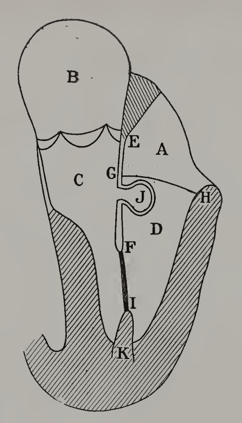


Fig. 8. — Schéma indiquant la place et la configuration de l'anévrysme cardio-cardiaque



Fig. 9. — Saillie de l'anévrysme cardio-cardiaque

canal mitral. Situé assez bas sur la valve, dans sa partie ventriculo-ventriculaire, cet anévrysme, un peu bosselé, marronné, gros comme une belle noisette aveline, avait pour unique accès un pertuis communiquant avec la chambre sous-aortique du ventricule. La paroi de cet anévrysme était très mince, sa cavité partiellement occupée par un caillot mou. Le seul fait de cet ordre que nous ayons trouvé dans les publications antérieures a été rapporté par M. Whimster ; il s'agissait aussi d'un anévrysme de la grande valve de la mitrale au cours d'une endocardite chez un sujet jeune de sexe féminin. Trois petites différences seulement avec notre fait ; 1° l'anévrysme siégeait un peu plus haut sur la valve, probablement sur le bandeau auriculaire de Géraudel, puisque M. Whimster nous dit qu'il venait saillir dans l'oreillette ; 2° l'anévrysme communiquait par un pertuis, certainement hystérogène, avec la cavité dans laquelle il faisait saillie ; 3° la culture du sang était restée négative.

Tachycardie paroxystique essentielle

Avec M. Max Habert et Mlle Kritchevsky [28], nous avons signalé les bons effets obtenus, sur une tachycardie paroxystique essentielle, par la *génésérine,* médicament paralysant le sympathique.

Malformations congénitales du cœur

J'ai été chargé de rédiger, pour le *Nouveau Traité de Médecine* Roger-Widal-Teissier, l'article sur les malformations congénitales du cœur [46].

Dans un chapitre préliminaire sur la cyanose, j'ai d'abord étudié les différents genres de cyanose non congénitale. En ce qui concerne la cyanose congénitale, je me suis attaché à démontrer, à la suite de M. Hubert Arcangeli, que les trois théories du mélange des deux sang, de la stase et de l'insuffisance d'hématose ne s'opposaient pas, mais se complétaient au contraire à condition qu'on sût les interpréter.

J'ai étudié ensuite la communication interventriculaire isolée (maladie de Roger). Une étude rapide de l'anatomie normale des ventricules m'a servi à expliquer congrûment l'anatomie pathologique de cette maladie, une étude embryologique à en éclairer la pathogénie. Quant à l'évolution, j'ai montré que la période de perturbation ne commençait que quand, pour une raison quelconque, le sang se mettait à passer sinistrorsum dans le pertuis où jusque-là il avait toujours passé dextrorsum. Quant au problème du diagnostic différentiel, j'ai essayé de le serrer du plus près possible.

Passant ensuite au rétrécissement pulmonarien isolé, lui aussi sans cyanose, j'en ai marqué les caractères principaux.

J'ai pu ensuite aborder de façon très aisée l'étude de la maladie bleue (maladie de Fallot), définie anatomiquement par l'association de la communication interventriculaire et du rétrécissement pulmonarien. Le report de l'aorte à droite et l'hypertropie du ventricule droit, qui complètent la tétrade anatomique de Fallot, ne sont en effet que des lésions dépendant des précédentes. Au point de vue de la sémiologie et de l'évolu-

tion, la maladie bleue a des caractères propres : il ne suffit nullement d'additionner les symptômes de la maladie de Roger et ceux du rétrécissement pulmonarien isolé pour obtenir le tableau de la maladie bleue. Par leur coexistence, les deux lésions réagissent l'une sur l'autre ; l'existence de la cyanose dans la maladie bleue est le témoin le plus frappant de cette interréaction : c'est qu'on est alors d'emblée dans le régime de passage du sang sinistrorsum à travers le pertuis.

L'article se termine par des études succinctes, mais que j'ai essayé de faire le plus denses possibles, sur la persistance du canal artériel, sur celle du trou de Botal, sur le rétrécissement de la voie aortique à son origine, sur le rétrécissement isthmique de l'aorte ; sur la transposition des artères de la base, sur le rétrécissement et l'atrésie de la tricuspide, sur la maladie de Morquio, sur la myo-hypertrophie cardiaque congénitale, etc...

J'ai tenté en outre de présenter dans un court résumé la question si controversée du rétrécissement mitral congénital. Ma conclusion est qu'il est très exceptionnel, et qu'il faut penser, avec l'école de M. Vaquez, que les rétrécissements mitraux purs proviennent pour la plupart d'endocardites rhumatismales de l'enfance.

Lymphadénome du péricarde

On trouvera dans les *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux* l'étude clinique, anatomi-

que et histologique [7] d'un cas de lymphadénome du péricarde chez un petit garçon, cas que j'ai étudié avec M. Lucien Girard.

SECOND GROUPE DE TRAVAUX

NEURO-PSYCHIATRIE

On trouvera, groupés sous ce terme traditionnel, toute une gamme de travaux allant de la médecine somatique pure jusqu'aux considérations les plus strictement psychologiques.

Maladie de Parkinson

A l'époque où M. Moreau et moi, qui étions ses internes, avons, avec notre maître M. Souques, étudié la paralysie agitante succédant à l'encéphalite épidémique, la relation entre les deux maladies était loin d'être établie. Il y avait alors intérêt à apporter à la masse scientifique le plus possible d'observations. Dans les deux que nous avons publiées [2] en 1920, la relation de cause à effet était évidente. Dans le premier cas, il y avait eu amélioration puis disparition du tremblement, mais la rigidité persistait depuis plus de deux ans, et il semblait clair, vu l'ancienneté des accidents, que ce cas évoluerait progressivement comme une maladie de Parkinson ordinaire. Dans le second cas, le début était plus récent, et il n'y avait encore que de la rigidité.

Le combat était vif à ce moment entre l'école de M. Souques, qui rangeait l'encéphalite épidémique parmi les facteurs étiologiques de la maladie de Parkinson légitime, et celle de Sicard, qui parlait de « faux parkinson » post-encéphalitique. Nous nous sommes rangé

alors sous l'étendard uniciste ; nous ne renions pas cette opinion, car, malgré les nuances que certains cliniciens décrivent entre l'évolution du parkinson post-encéphalitique et celle du parkinson sénile banal, l'unité du syndrome parkinsonien paraît indéniable.

Méningite subaiguë et chronique

M. Nobécourt et moi avons [16] attiré l'attention sur l'observation d'une fillette de 14 ans qui présenta une paralysie faciale droite sans signes électriques nerveux ni musculaires, accompagnée de mouvements choréiques, d'une petite fièvre tenace, d'incontinence nocturne d'urine et d'une grosse lymphocytose céphalo-rachidienne. En séquelle, il a persisté de la diplopie avec parésie du droit externe, et de légères secousses myocloniques. Les symptômes présentés par cette malade témoignaient d'un processus inflammatoire encéphalo-méningé dont la fièvre et les légers troubles digestifs semblaient indiquer la nature infectieuse.

Les paralysies du facial et du moteur oculaire externe nous ont paru pouvoir dépendre soit d'une lésion nucléaire, soit de l'atteinte de ces nerfs dans le névraxe même, à la sortie de leurs noyaux, ou dans leur trajet méningé,

L'apathie, les mouvements choréiques, les quelques très fugaces myoclonies qu'on avait pu saisir évoquaient l'idée d'une atteinte de la région des noyaux gris et peut-être du plancher du troisième ventricule.

Restaient à expliquer l'incontinence d'urine et l'exagération du réflexe rotulien gauche au sujet desquels nous n'osâmes rien formuler.

Il ne nous a pas paru possible de préciser si l'affection encéphalo-méningée de notre malade était de l'encéphalite épidémique Œkonomo-Netter ou relevait de quelque autre virus neurotrope.

M. Lereboullet et moi avons présenté à la Société de Pédiatrie [4] un cas qui nous paraissait mettre en évidence l'influence des lésions nerveuses de la syphilis congénitale dans certaines dystrophies sans qu'il soit nécessaire d'invoquer, pour expliquer ces dystrophies, une lésion hypothétique de l'hypophyse. Il s'agissait d'une fillette de treize ans, nettement atteinte d'hypotrophie staturale et pondérale et d'arriération mentale accusée. Elle présentait en outre des troubles vasculaires de l'ordre de l'acrocyanose. Or, cette enfant avait des stigmates nets d'hérédo-syphilis et des sigues patents de méningite syphilitique de la base du cerveau : grosse inégalité des pupilles, abolition des réflexes pupillaires, et, dans le liquide céphalo-rachidien, de l'hyperalbuminose, une lymphocytose énorme et un Bordet-Wassermann positif. Rien par contre qui permît d'incriminer honnêtement l'hypophyse : selle turcique normale, épreuve de Claude normale. D'où les conclusions mentionnées ci-dessus.

La psychanalyse en général

Dès l'année 1923, préparé que j'étais aux études psychiatriques par plusieurs séjours antérieurs à Bicêtre et à la Salpêtrière, je crus intéressant d'étudier une méthode thérapeutique alors très peu connue en France, la psychanalyse. Non seulement j'en fis l'étude théorique, mais je m'astreignis à subir, durant de longs mois, la psychanalyse didactique, pour acquérir à cette école la pratique de la méthode. Depuis cette époque, je n'ai jamais cessé d'étudier les questions de cet ordre ; je me suis efforcé de trier, dans la luxuriance touffue des travaux de Freud et de son école, ce qui pouvait être considéré comme définitivement acquis à la psychiatrie de ce qui semblait plus hasardeux, et de montrer comment un médecin français pouvait, en pratique, s'inspirer utilement du freudisme sans se croire pourtant asservi à copier ce qui se faisait à l'étranger. Ma pensée suivit ainsi, semble-t-il, une démarche parallèle à celle de M. le Pr Claude, qui depuis la même époque, a ouvert les portes de son service aux psychanalystes sans abandonner rien de sa liberté d'appréciation critique à leur égard, et qui finalement a fait créer, à la Clinique des maladies mentales de la Faculté, un laboratoire officiel de psychanalyse.

Dès 1923, avec M. Laforgue [6], j'attirais l'attention du public médical de chez nous sur la nature des obstacles qui à cette époque empêchaient en France la diffusion des idées freudiennes, même en ce qu'elles pouvaient

contenir d'utile. Les erreurs commises avaient été nombreuses : on avait introduit les idées psychanalytiques en France par le canal des milieux littéraires au lieu des médicaux ; on avait présenté comme tirée du néant une doctrine très originale certes, mais qui en réalité procédait en partie d'un stock d'idées littéraires, philosophiques, psychologiques dejà ébauchées dans la culture humaine ; on employait une nomenlature choquante, et souvent inexacte au point de vue de la langue française ; enfin, on ne s'exprimait pas assez clairement pour bien faire comprendre que les extraordinaires désirs d'inceste ou de mort dont on parlait sans cesse n'étaient en général nullement le fait du centre personnel même du sujet, mais de tendances obscures désavouées par lui. Ces erreurs corrigées, il restait un corps de doctrine extrêmement intéressant, dont le premier annonciateur avait été Socrate disant à l'homme γνῶθι σαυτόν pour lui apprendre à devenir plus parfaitement ἐγκρατὴς αὑτοῦ.

En 1927, j'essayais de préciser [21] quelle était l'extension légitime du domaine de la psychanalyse. Ayant déjà vu des malades évoluer sous l'empire de cette méthode, j'en affirmais la valeur clinique. Mais j'essayais de montrer qu'elle n'était exclusive d'aucune opinion religieuse et qu'elle n'ébranlait point les fondements de la morale.

En 1929, je publiais avec M. Hesnard un aperçu historique du mouvement psychanalytique français [30]. Nous y distinguions une période de diffusion littéraire et mondaine (1921-1923) ; une période de contrôle scien-

tifique (1923-1926), où des médecins français purent, principalement sous l'égide de M. Claude, pousser eux-mêmes l'étude des doctrines et méthodes freudiennes et de leur rendement clinique ; enfin une période d'organisation formelle ouverte par la fondation (novembre 1926) de la *Société psychanalytique de Paris*.

Enfin je viens de publier, en 1933, une étude sur le rôle de la psychanalyse dans l'art médical [47]. Il y a encore dans notre pays beaucoup d'esprits sérieux et réfléchis qui considèrent la psychanalyse comme une monumentale aberration en même temps qu'un réel danger pour la civilisation. Pourtant, la psychanalyse compte certainement à son actif nombre de résultats intéressants. C'est pourquoi j'ai repris le procès. J'ai d'abord essayé de schématiser l'essentiel de la doctrine de M. Freud et de ses principaux élèves. J'indique dans cet exposé que les plus dogmatistes des disciples du maître viennois vont jusqu'à englober la morale, la religion et la politique dans le système psychanalytique ; mais je montre d'autre part qu'il est facile d'élaguer de la psychanalyse ces branches mortes ; il reste toujours un tronc plein de vie, et riche d'une sève précieuse. La différence entre le refoulement et la répression, l'importance psychologique du refoulement, ses conséquences nocives, l'origine en général infantile des névroses, l'existence du complexe d'Œdipe, le rôle capital de la situation affective familiale et de la sexualité dans la constitution des névroses, celui du transfert et de l'abréaction dans la thérapeutique psychanalytique, la valeur des rêves comme précieux témoins de processus psycho-

logiques profonds, enfin l'efficacité indéniable de la psychanalyse dans toute une série de cas (notamment pour guérir l'homosexualité), voilà des acquisitions qui selon moi sont définitives et dont les cliniciens peuvent faire leur profit.

Ce travail se continue par l'exposé de la façon dont j'entends moi-même l'exercice de la psychanalyse. Comme toute méthode thérapeutique, la psychanalyse a ses indications, qu'il faut savoir préciser et limiter. Au point de vue méthodologique, elle vient se ranger parmi les méthodes psychothérapiques, et elle peut, si le médecin le juge utile, se combiner avec les méthodes antérieurement connues. Quant à la méthode psychanalytique proprement dite, je la crois beaucoup plus susceptible de réussir chez des sujets intelligents : c'est la médication d'une élite.

Le caractère particulier de cette méthode est de prétendre éliminer toute action suggestive du médecin sur le patient ; l'essentiel du procédé réside dans l'abandon psychique absolu qu'on requiert du malade, qui doit ne rien celer à son médecin de ce qui lui vient en tête, ne rien omettre de ses pensées fussent-elles les plus désagréables à dire ou les plus offensantes pour le psychanalyste. Je distingue à ce point de vue trois attitudes successives du malade au cours du traitement :

Tension consciente : c'est la période où le malade est tout à fait sur la défensive. Sous couleur d'associer, il discourt et ratiocine, il analyse ses sensations, il suppute les réactions du psychanalyste, il porte des pronostics sur l'évolution psychologique du traitement. Et lui-

même, s'il a ce premier grain de bonne foi qui est indispensable à l'évolution du traitement, c'est-à-dire s'il a cru accepter d'être sincère, reconnaît qu'il est comme tendu, qu'il y a en lui une incontestable gêne à obtenir l'abandon réel que le psychanalyste réclame.

Faux-abandon : le patient, alors, a acquis plus d'aisance. La tension consciente s'est relâchée, et de ce fait on voit déjà sortir, par le jeu souple des associations libres, une série de problèmes importants. Le psychanalyste peut croire qu'il tient son malade. Mais un beau jour se révèle, souvent par un rêve, un manque de sincérité profonde. Il faut saisir alors l'occasion de montrer au malade qu'il était resté hypocrite vis-à-vis de lui-même. Démasqué, il arrive à un abandon plus réel. Mais ce peut fort bien n'être pas encore l'abandon absolu. Le faux-abandon n'est pas un palier, c'est un escalier ; l'histoire de la descente progressive du patient le long de cet escalier constitue ce que les psychanalystes appellent l'histoire de ses résistances.

Quand enfin est atteint le troisième stade, celui de l'*abandon vrai*, dans lequel le malade se montre psychiquement nu à son psychanalyste, capable qu'il est devenu de laisser venir sans contrôle toutes les associations, l'on est bien près du terme du traitement. Mais ce terme n'aurait jamais été atteint si le médecin n'avait pas sans cesse tenu la main à la règle fondamentale, à l'observation de laquelle il aurait été impossible d'arriver finalement si l'on n'avait pas perpétuellement exigé du malade qu'il crût l'observer.

La nature des interprétations et l'époque où les dire

au malade posent de graves problèmes de technique. Voilà déjà longtemps que la psychologie la plus sérieuse s'occupe du rêve, et M. Freud était dans la ligne du mouvement psychologique général quand il créa sa méthode onirocritique. De même, rien de choquant pour le psychologue dans l'idée qu'on puisse, pour l'exploration d'un psychisme, tirer parti d'associations d'idées. Mais il faut se garder d'interpréter d'après un lexique univoque de symboles ; l'esprit de finesse du médecin importe extrêmement dans l'établissement des interprétations.

Ce flair clinique est aussi nécessaire pour décider quand révéler au malade ce qu'on a découvert le concernant.

Quant aux conclusions synthétiques que j'ai personnellement tirées de ma pratique, j'en parlerai sous une autre rubrique.

Développement de l'enfant
Le développement affectif

Dans un travail de la clinique Parrot (professeur : M. Lereboullet), j'ai étudié récapitulativement [40] le développement moteur et psychique de l'enfant. Cet exposé didactique contenait en quelques parties des apports personnels dont je suis tenu de parler ici.

Pour expliquer les troubles intellectuels de certaines encéphalopathies infantiles, M. Baldwin avait avancé que l'intelligence ne pouvait pas être intacte quand, du

fait de la paralysie, les acquêts kinesthésiques étaient déficients. J'ai montré que la clinique nous enseignait l'indépendance entre les troubles moteurs et les troubles intellectuels : il existe en effet des enfants encéphalopathes avec de graves troubles moteurs empêchant la station, la marche et la préhension, et sans aucun trouble intellectuel.

Les convulsions au contraire, quand elles se répètent, semblent bien favoriser la déchéance mentale. Mais, sont-elles elles-mêmes uniquement des troubles moteurs, et M. Pierre Janet ne les a-t-il pas déjà envisagées comme la conséquence extrême de la baisse de la tension psychologique ?

J'ai posé en règle générale qu'un bon développement psychique consistait *à ajouter des éléments nouveaux aux possibilités psychiques enfantines, et non pas à perdre ces possibilités*. Cette règle, je l'avais induite de l'observation de faits de langage, des faits intellectuels et des faits affectifs.

J'ai, en étudiant le développement de la fonction du *langage*, apporté ma pierre à l'édifice. Mes travaux linguistiques m'ont en effet depuis longtemps amené à distinguer dans l'organisation du langage deux plans, l'un que j'appelle *locutoire* parce qu'il est centré autour de la personne qui parle, l'autre que j'appelle *délocutoire* parce qu'il est centré autour de ce dont on parle. Or il me semble que ces deux plans linguistiques ne se développent pas simultanément chez l'enfant.

Le *plan locutoire* est caractérisé par une attitude

d'esprit où le sujet parlant ne forme pas de concepts, ni de jugements. Il extériorise ses émotions par des interjections, il cherche à agir sur le monde extérieur par l'expression même de ces émotions. C'est uniquement sur ce plan que se tient le langage de l'enfant dans les deux premiers mois où il parle. Les prétendus noms des personnes ou des choses ne sont à cette époque — il ne faut pas s'y tromper — que la traduction de l'émotion que donne la présence de ces choses ou de ces personnes en même temps que l'expression d'une tendance à provoquer à leur propos une réaction de l'entourage. L'enfant dit *lolo* pour demander qu'on lui donne son lait, de même qu'il dit *dodo* pour demander qu'on le mette dormir. Ses manifestations linguistiques n'ont pour but que de provoquer des phénomènes.

A cette époque purement locutoire succède une phase déjà plus intéressée ; c'est celle où l'enfant, soit à la suite d'une sollicitation d'autrui, soit même, plus tard, spontanément, montre du doigt les différents objets en criant avec satisfaction leur nom : « auto ! », par exemple.

Mais on ne peut considérer le *plan délocutoire* comme vraîment atteint que quand apparaît l'expression de rapports entre les concepts. Le langage, qui sur le plan locutoire, était un cri passionnel et un essai d'action, devient un récit.

Le plus souvent, l'enfant dépasse le but ; il existe alors pendant quelque temps un stade en quelque sorte plus délocutoire que le langage adulte : c'est l'époque où l'enfant parle de lui-même à la troisième personne : « Lulu, il veut sortir ». C'est que le nouveau système

auquel l'esprit vient d'accéder a été adopté sans critique ; l'enfant n'a pas senti que le moi ne pouvait pas ne pas garder dans la pensée une position spéciale.

Rapidement, — dès l'âge de deux ans si l'intelligence est vive et le milieu familial favorable, — le langage arrive au type adulte par l'apparition du *je*, expression de la position spéciale de la représentation du sujet parlant, par rapport aux autres représentations, dans sa propre pensée.

Il importe d'ailleurs de ne pas perdre de vue que le langage de l'adulte, quelque prépondérance qu'y aient prise les éléments délocutoires comporte néanmoins des éléments locutoires (dont les plus directs, les plus brutaux, sont les interjections, les impératifs et les vocatifs) : première application de notre règle de tout à l'heure.

J'ai tracé l'esquisse du développement *intellectuel* surtout d'après M. Piaget : avant sept ans, deux processus essentiels caractérisent la pensée enfantine : le syncrétisme et la transduction ; de sept à onze se développe la faculté d'assumer, pour raisonner sur elles, des prémisses sans se soucier de leur vérité.

Mais j'ai pour ma part personnelle, trouvé en ce domaine une nouvelle application de la règle énoncée cidessus. Jusque vers onze ans, le danger avait été la non apparition des caractères critique et analytique propres à la pensée adulte. Maintenant apparaît un autre danger : la perte absolue des caractères enfantins. En effet, le syncrétisme, conformément à la règle énoncée plus

haut, doit persister chez l'homme normal. Il est essentiel dans le fonctionnement de la mémoire, puisque les souvenirs les plus vifs sont souvent inanalysables dans leurs détails. Il joue un rôle important aussi dans toute création psychologique ; c'est lui qui saisit les analogies, seul mode efficace de progression des conceptions intellectuelles : soumises à la critique analytique, ces analogies seront triées : avec celles qui auront été retenues, la synthèse deviendra possible. Mais si toute synthèse suppose une analyse préalable, toute analyse semble présupposer une activité syncrétique de l'esprit.

Les deux dangers que nous venons de signaler regardent d'ailleurs plus les éducateurs que les médecins. Nombre de sujets parfaitement normaux, dépourvus de toute tare psychotique ou même névrotique, achoppent dans les stades supérieurs de leur développement intellectuel.

J'ai enfin traité du développement des instincts et de celui de l'affectivité.

Le développement instinctif et le développement affectif sont en effet en connexion étroite, bien qu'il faille se garder de croire qu'il y ait identité entre eux deux.

La question des *instincts* est extrêmement complexe. Certains auteurs se sont livrés à des débauches d'imagination pour dresser des listes énumératives des différents instincts : contentons-nous d'indiquer qu'on peut distinguer deux grands groupes d'instincts : les instinct conservatifs, qui visent à la conservation de l'individu, et les instincts hédoniques qui visent à son plaisir.

Les instincts conservatifs semblent développés assez parfaitement dès la première enfance. L'étude de leurs défaillances, qui seraient d'une extrême gravité, est à peine esquissée jusqu'ici.

Les instincts hédoniques, au contraire, ont été étudiés avec soin par M. Freud et son école. Il serait sot, à mon sens, de rejeter en bloc des travaux aussi copieux ; je me porte garant qu'on peut en tirer de réels enseignements, et il est légitime d'y puiser largement, à condition de savoir garder son attitude critique et de ne pas faire de la doctrine freudienne un dogme intangible exigeant l'orthodoxie.

C'est une question non pas médicale mais philosophique que de savoir si les instincts hédoniques ont tous pour finalité vraie de se polariser vers l'assurance de la conservation de l'espèce. Mais ce qu'il y a de certain, d'après les données de l'observation bien conduite, c'est que peuvent, chez les divers sujets, se développer de façon plus ou moins désordonnée des hédonismes très divers n'ayant pour but que le plaisir pur, libidinal, disent les psychanalystes.

Dès 1911, M. Morichau-Beauchant avait attiré l'attention des cliniciens français sur l'exactitude des idées de M. Freud quant à ce que cet auteur appelle l'érotisme oral du nourisson. Le pédiatre doit s'attendre aux difficultés qu'il y a à supprimer le biberon quand on laisse trop longtemps le bébé employer cet instrument ; pour ma part, je ne laisse jamais donner par biberon autre chose que le lait ou ses succédanés des premiers mois ;

la première bouillie doit déjà être donnée à l'assiette et à la cuiller.

De même, il est maintenant patent que les enfants ont très tôt l'attention attirée vers les mystérieux problèmes de la vie sexuelle, et que des éveils hédoniques au moins partiels peuvent se faire précocement. On conçoit dès lors combien délicate est, tant pour les parents que pour les médecins auxquels ils demandent conseil, la question du développement sexuel.

Le terme d'un développement érotique normal, c'est l'amour plein, c'est-à-dire l'union du désir et de la tendresse : entendez que c'est sur un même objet que doivent porter le désir, forme consciente de la pulsion instinctive érotique, et la plus grande masse de cet élément affectif qu'est la tendresse.

Le développement de l'*affectivité* est donc, par un large domaine, connexe et dépendant du développement sexuel. Mais il ne lui est pas identique ; il le dépasse en ampleur et en élévation ; et c'est lui qui aboutit finalement à la constitution de la moralité des adultes.

C'est à l'étude de ce développement affectif que mon activité s'est particulièrement attelée. M. Laforgue, M. Codet et moi-même avons essayé d'en fournir naguère un schéma dont on trouvera l'exposé dans un travail que j'ai publié en collaboration avec le premier de ces auteurs [17]. C'est sur ce schéma que j'ai travaillé depuis ; c'est lui que j'ai tenté d'enrichir de quelques traits nouveaux.

Nous distinguons dans le développement affectif deux phases : l'une captative, l'autre oblative.

Le bébé est purement *captatif* ; il se croit et se sent même, du fait des soins continuels qu'on lui prodigue, le centre du monde. Tout vient à lui sans qu'il fasse d'effort ; sa rudimentaire affectivité est purement réceptive. Mais bientôt il faut accepter le sevrage ; puis il faut marcher seul, c'est-à-dire se lancer sans appui dans l'univers spatial. Et durant toute l'enfance, ce *détachement* continue ; à mesure que les années s'accumulent, le soutien familial se refuse de plus en plus ; en définitive, il faut accepter d'avoir une vie propre, de *risquer*. Cette évolution sera rendue plus pénible à mesure que l'enfant se rendra compte de la place respective que chacun des parents tient dans le cœur de l'autre, à ses dépens, pourra-t-il lui sembler ; à mesure, aussi, que naîtront de nouveaux enfants qui chaque fois attireront à eux le centre d'intérêt.

Normalement, il faut *accepter* tout cela, savoir *offrir* quelque chose de soi, et apprendre la joie d'*aimer,* au lieu de se borner à celle d'être aimé. Ce nouvel état de l'affectivité constitue ce que nous avons appelé l'*oblativité*.

Il va de soi que l'état normal de l'adulte conserve, en vertu de la loi générale que j'ai cru pouvoir énoncer plus haut, de la captativité, mais avec une dose suffisante de dispositions oblatives.

C'est dans ce schéma que vient s'insérer le grave problème de l'*indépendance*, tel qu'il me semble se poser à tout être humain qui sort de l'enfance [47]. *Indé-*

pendance affective d'abord : l'adolescent doit se désinsérer de dedans le ménage parental, cesser de n'exister qu'en fonction de ses parents et de ses frères et sœurs, s'élancer vers la vie avec sa personnalité propre. La tendresse qu'il gardera pour ses proches ne sera normale que si elle ne prend pas une allure inhibitoire empêchant le développement original de sa personnalité à lui. Mais indépendance signifie risque. Accepter d'agir autrement qu'en enfant guidé par autrui, c'est accepter toutes sortes de chances d'insuccès.

Indépendance signifie aussi responsabilité. Ainsi s'ouvre le problème de l'*indépendance morale*. Les sentiments de liberté et de responsabilité étant un des fondements de l'activité humaine, il importe qu'ils se constituent correctement. Il faut qu'en pratique l'homme se sente responsable, non de ses pensées, qui peuvent lui être venues involontairement à l'esprit à titre de tentations (si j'ose ainsi parler), mais de ses actes, mais de *tous* ses actes : vis-à-vis du milieu social, tout ce qu'on laisse émaner de soi *en actes*, on en est responsable, crût-on soi-même ne l'avoir pas « voulu ». D'où la nécessité de la maîtrise de soi, idéal de toutes les morales.

Arriérations affectives
La schizonoïa

Dans toutes les névroses, les troubles du développement affectif jouent un rôle essentiel. Mais avant de parler de ces troubles, rappelons qu'il existe quelque chose

de tout différent et de beaucoup plus grave que nous appellerons *agénésie affective* : le bébé ne fait pas fête à sa mère ; il ignore tout du plaisir même d'être aimé. L'affectivité étant le stimulant essentiel du développement intellectuel, on peut, chez de pareils enfants, porter un pronostic très grave sur leur avenir intellectuel ; ce seront à jamais des idiots [40]. A ce petit groupe de faits de peu d'intérêt pratique s'oppose le très grand groupe des faits psychopathiques, où un facteur morbifique essentiel est l'arriération affective.

M. Laforgue, M. Codet et moi avons osé faire dépendre non seulement les névroses mais la schizophrénie (réserve faite de la question encore discutée de la démence précoce « vraie » type Morel) d'un mécanisme très général, que nous avons appelé la *schizonoïa* et dont nous avons basé la description sur l'étude et l'exposé de plusieurs observations [17].

L'essentiel du mécanisme schizonoïaque, c'est le manque de développement de l'oblativité. Un individu est à considérer comme mentalement d'autant plus sain qu'il a plus d'oblativité disponible. C'est pourquoi nous avons donné le nom de *résultante vitale* à ce quantum disponible d'oblativité. Il est fonction d'une part de la richesse affective primaire (aimance) propre au sujet, et qu'on n'a pas de raisons de croire égale chez tous, et d'autre part de la puissance d'emploi d'une part plus ou moins grande d'aimance sous le mode oblatif, et non sous le captatif. Cette dernière puissance dépend des circonstances de la vie du sujet et de son éducation morale.

Au degré d'inadaptation le plus profond, il intervient un mécanisme qui nous a semblé plus archaïque encore que le refoulement et pour lequel nous avons utilisé le terme de *scotomisation* : c'est une sorte de rétrécissement du champ psychique par lequel le patient arrive à s'escamoter à lui-même les éléments extérieurs qu'il ne veut pas voir.

A un degré moins profond [47], l'incapacité à l'acceptation et au renoncement gêne l'acquisition de cette indépendance dont j'ai déjà parlé. Toute la vie affective de névrosés déjà adultes continue à graviter autour des sentiments qu'ils ont envers leurs proches ou qu'ils prêtent à leurs proches envers eux. Les scènes violentes qu'ils font à leur famille, les fredaines déraisonnables où ils s'obstinent ne sont que les manifestations d'une *fausse indépendance* affective. Pas davantage ils n'ont leur indépendance morale : encombrés d'une part par d'inadéquats sentiments (conscients ou refoulés) de culpabilité pour de simples pensées n'ayant pas passé à l'acte, ils laissent d'autre part sortir d'eux-mêmes des actes manqués qui procèdent de leurs tendances refoulées et dont il faut les amener à se sentir responsables. Là encore, la fixation morbide aux parents est bien souvent la cause du mal : le tribunal moral a été infantilement laissé dans la personne, imparfaite et critiquable, des parents au lieu que se soit constituée une conscience morale indépendante (ou, en langage religieux : ne dépendant que de Dieu).

La névrose se dissimule le plus souvent à elle-même par un mécanisme de camouflage et de compensation

destiné à pallier à l'inadaptation sociale : c'est l'*habillage*. A l'évolution vitale réelle, spontanée, toute imprégnée d'affectivité chaude se substitue un échafaudage d'ordre purement intellectuel, simple copie de l'aspect extérieur de l'évolution vitale d'autrui. Affectivité, non : *affectation*. Les sentiments religieux et moraux ne sont pas ceux qui correspondent réellement au psychisme profond [21].

Tous ces éléments cliniques ressortissent à la schizonoïa, essentiellement caractérisée par l'insuffisance de la résultante vitale. Si celle-ci est voisine de zéro, le sujet est dès l'origine versé dans le monde intérieur, d'où une *schizophrénie* apparaissant dès l'adolescence, dès que les problèmes vitaux se posent sérieusement. Avec une résultante vitale plus grande, le sujet a assez d'oblativité pour participer à la vie sociale, mais n'en a pourtant pas suffisamment pour accepter véritablement les conséquences de cette vie : d'où les *névroses simples*, mais qui peuvent ne pas tenir toujours, et verser dans des schizomanies type Claude, voire dans la schizophrénie à retardement. MM. Bleuler, Jung, Claude avaient déjà laissé entendre que les mêmes lois devaient régir les névroses et les folies discordantes ; nous avons essayé de préciser ce mécanisme commun, par la notion d'oblativité. Nous avons été ainsi amenés à penser que des traitements de l'ordre psychique employés à temps pouvaient arrêter une évolution qui sans cela aurait abouti à la *séclusion* (Verblödung).

Névroses infantiles

Ce que nous venons de dire regarde surtout les névroses juvéniles et celle de l'adulte. Mais il se peut que l'éclosion clinique de la névrose ait lieu dès l'enfance. La mythomanie, si fréquente dans l'enfance, peut avoir pour source première une tendance de l'enfant à se réfugier dans l'imaginaire parce qu'on lui aura, dans le réel, demandé trop tôt des sacrifices trop grands [18].

Mais chez les enfants, on peut espérer saisir la névrose à sa naissance même, et l'étouffer sur le champ sans avoir à recourir à une psychanalyse en forme. Dans un travail que M. Parcheminey et moi avons fait ensemble [29], nous avons publié deux observations de ce genre, dans lesquelles une seule séance de psychothérapie d'inspiration freudienne avait suffi à remettre en état d'équilibre psychique un sujet qui menaçait nettement de s'enfoncer dans la névrose.

Les psychopathies et la société

J'ai osé tenter [26] de poser le problème de l'adaptation réciproque de la société et des psychismes exceptionnels. Après avoir indiqué combien relatif était le concept de folie, j'ai passé en revue le point de vue scientifique et le point de vue moral pour montrer que ni l'un ni l'autre ne pouvaient nous servir pour envisager le problème considéré. Il faut envisager la question du point de vue social : non seulement il y a lieu de faire, par l'éducation, des efforts pour adapter le plus

d'individus possibles à la société, mais encore il faut demander aux sociétés d'avoir une structure telle que la plus grande diversité possible d'individus puisse y vivre à l'aise, sans troubles d'inadaptation.

Le problème psychologique du temps

Le problème psychologique du *temps*, capital pour les psychiatres, m'a intéressé [32] ; l'on m'excusera si je ne puis donner ici qu'un résumé trop bref, et peut-être par là même un peu difficile à suivre, de l'étude que j'y ai consacrée. L'idée générale de cette étude était de comparer entre eux les divers aspects de la notion de temps dans les différentes situations et disciplines humaines.

Introspectivement, comme l'a bien montré M. Bergson, le temps apparaît comme *le milieu continu où siège la liberté morale*.

Dans la vie courante, je note quatre points : 1° Nous ne concevons jamais, enseigne M. Pierre Janet, notre présent comme absolument *ponctuel*, sans grandeur aucune, mais comme *actuel*, c'est-à-dire ayant une certaine étendue susceptible de contenir l'acte ; 2° le temps, chez l'homme normal, est un facteur *d'acceptation* des événements douloureux ; j'analyse à ce propos, la conduite appelée « faire son deuil » ; 3° la mémoire nous fournit quant à la reviviscence du passé, trois *degrés d'évocation*, que je précise et décris sous les noms de degré sec, degré émouvant, degré angoissant ; 4° dans le temps vécu, le barrage de l'avenir par la mort,

notion intellectuelle, n'a pas de réalité profonde : l'homme normal vit psychologiquement *comme s'il ne devait jamais mourir*.

Le temps de la mathématique et de la physique classiques a avec l'espace le caractère commun d'être antinomiquement continu et discontinu, et d'être homogène. Mais là s'arrêtent les analogies.

La théorie d'Einstein elle-même n'est pas arrivée, j'essaie de le montrer, à réaliser la spatialisation scientifique du temps. L'algorithme einsteinien revient à une homogénéisation mathématique, par laquelle on ne fait, pour des raisons de commodité, figurer le temps dans les formules qu'après l'avoir englobé dans un complexus mathématiquement interprétable comme une longueur imaginaire. Au point de vue plus proprement physique, la théorie d'Einstein se ramène, si l'on accepte mes conclusions, à une réduction des rapports temporels aux rapports causaux. Le temps einsteinien peut se définir : *le milieu où siègent les enchaînements causaux*.

Vis-à-vis de l'historien-type, celui qui fait de l'histoire historisante, le problème, comme l'a bien montré M. Pierre Janet, est de reconstituer les faits concrets avec la pleine étoffe de leurs particularités.

Le lexicographe peut tirer des vues intéressantes des termes auxquels les différentes langues s'adressent pour exprimer la notion très dépouillée qu'est celle de temps : dans le latin et les langues romanes, le temps qui s'écoule a le même nom que le temps qu'il fait ; dans d'autres langues, c'est aux idées d'usure ou de rhythme qu'on recourt pour donner un nom au temps,

La grammaire est plus instructive encore. J'indique ici très rapidement que mes études personnelles me conduisent à penser que, dans la structure de la conjugaison française, le temps apparaît sous trois aspects, intéressant respectivement la conduite, l'affectivité et l'intellect. Le sentiment linguistique français se figure en effet le temps de trois façons : 1° façon *pratique* : le passé est un acquêt dont on profite présentement (*j'ai fait*), l'avenir un développement vital commencé (*je vais faire*) ; 2° façon historisante : le passé est une réalité différente de la réalité de maintenant, mais véritablement actualisable par report mémoriel ou imaginatif (*je faisais*) ; 3° façon didactique : les faits passés peuvent être sèchement enseignés pour eux-mêmes (*je fis*), les faits futurs énoncés dans leur probabilité (*je ferai*), sans que le sujet parlant y mette rien de lui-même.

La psychiatrie enfin nous relève une grande variété de troubles relatifs aux notions temporelles : 1° Et d'abord les différents aspects du *refus affectif* d'accepter le temps. J'analyse à ce point de vue, pour les opposer, deux observations, celle de Nina, qui refuse, renie, refoule le passé, où la guettent les souvenirs d'une enfance humiliée ; celle de Ladislas, qui refuse l'avenir, où l'attendent les risques de la vie d'adulte ; 2° Les troubles de l'évaluation du temps, qui existent dans certaines toxicomanies ; 3° les troubles de la présentification, tels que Pierre Janet nous a appris à les voir. J'apporte pour ma part l'intéressante observation de Flore, qui va jusqu'à parler du présent avec la forme

grammaticale de l' « imparfait », et celle de Georgette Sansonnet, avec ses sentiments rétrospectifs de prévision et de transport dans l'avenir ; 4° les troubles de déploiement dans le temps, étudiés par M. Eugène Minkowski, où le présent a tendance à se ponctualiser ; 5° le manque de synchronisme vécu ; 6° la désorientation dans le temps, qui semble surtout être un trouble de l'utilification du temps.

L'intérêt de cette étude comparative, c'est de nous donner déjà une idée de l'architecture générale de l'édifice des notions de temps. Nous appréhendons le temps par trois mécanismes psychologiques : la présentification, l'actualisation, l'utilification. Mais le fonctionnement de ces trois mécanismes mentaux exige l'intégrité d'une fonction d'ordre affectif et moral : l'*acceptation*, condition nécessaire au libre jeu des trois fonctions d'appréhension du temps.

L'*actualisation* est l'aspect temporel de notre conscience de nous-mêmes : par elle, nous concevons la durée dans sa continuité, comme le milieu où s'effectuent nos actes et où se meut notre liberté. Nous actualisons le présent en le reliant à notre passé le plus proche et à notre avenir en gestation ; nous actualisons le passé dans le souvenir et le récit ; nous actualisons l'avenir à titre éventuel.

La *présentification* est l'aspect temporel de la prise de conscience du monde extérieur ; par elle, nous trions les perceptions d'avec les souvenirs, nous nous situons dans l'instant présent.

Quant à l'utilification, c'est l'aspect temporel de notre activité pratique. Le passé est un acquêt empirique bon à être utilisé. La science déterministe se meut dans la recherche de cette efficience au point d'en arriver à réduire le temps à n'être que le milieu où siègent les enchaînements causaux.

Fondamentalement, le temps en nous est actuel : dès que nous le considérons à une assez grande profondeur, nous l'actualisons. Notre contact avec le monde extérieur nous impose la présentification. L'application pratique de notre activité personnelle aux objets nous impose l'utilification du temps.

TROISIÈME GROUPE DE TRAVAUX

PÉDIATRIE

J'ai déjà mentionné, dans mes travaux de cardiologie et de neuro-psychiatrie, nombre d'études concernant des enfants : étude du rhumatisme cardiaque chez l'enfant [11, 19] cas de cette maladie avec insuffisance auriculaire gauche [13], autre cas avec infarctus pulmonaires et myocardite type Aschoff [20], étude des cardiopathies de l'enfance [36, 37, 38], étude des malformations congénitales du cœur [46], cas de lymphadénome du péricarde [7] ; — étude du psychisme infantile [18], aperçu sur le développement moteur et psychique de l'enfant [40], relation de traitements psychothérapiques courts appliqués à des névroses naissantes [29], méningite basilaire hérédo-syphilitique [4], méningo-encéphalite subaiguë (16).

Il ne me reste donc plus à mentionner maintenant ici que quelques travaux portant sur d'autres provinces de la pédiatrie.

Eventration diaphragmatique

M. Papillon et moi avons apporté [3] une observation d'éventration diaphragmatique qui avait l'intérêt d'être à droite et d'affecter une fille, circonstances toutes deux exceptionnelles et par cela même instructives.

Par plusieurs signes, la clinique nous avait déjà fait pressentir la déficience de la cloison diaphragmatique.

Le plus important de ces signes était le *tirage thoraco-abdominal* avec entraînement de l'abdomen dans le mouvement de *retrait inspiratoire* du thorax.

La radiologie éclaira tout à fait le diagnostic : l'examen simple montra d'abord un dôme hépatique remontant jusqu'au niveau des vaisseaux de la base du cœur ; l'examen après pneumopéritoine détacha de ce foie la coupole diaphragmatique droite, qui se montra sous forme d'une ligne noire extrêmement mince. Ainsi dès avant la mort, on pouvait dire : hémidiaphragme droit repoussé très haut dans le thorax et très probablement réduit à un mince feuillet fibreux incapable de remplir ses fonctions.

L'autopsie confirma le diagnostic ; sur la partie droite du foie s'élevait une protubérance très haute, repoussant l'hémidiaphragme droit ; cet hémidiaphragme était presque entièrement fibreux, n'ayant de fibres musculaires que dans une couronne de 2 à 3 cm. de large auprès de ses insertions périphériques.

A propos de cette observation, nous avons, dans une petite étude critique, insisté sur les conséquences sémiologiques de la localisation à droite ; et nous avons discuté les signes diagnostiques décrits comme différenciant l'éventration de la hernie diaphragmatique vraie (avec diaphragme troué ou partiellement absent).

1° La régularité du tracé arciforme ne vaut pas, à droite, en faveur de la présence d'une cloison, vu la forme analogique du haut du foie ;

2° Notre observation montre qu'il est inexact de dire

que le retrait inspiratoire de l'abdomen indique hernie vraie;

3° De même pour l'examen du jeu des côtes, signe de Korns, que MM. Louste et Fatou avaient déjà rejeté;

4° La contraction de la coupole par excitation du phrénique manque aussi bien pour une coupole fibreuse que pour une coupole absente;

5° Le pneumopéritoine semble la seule méthode diagnostique gardant sa valeur, conformément aux idées de M. Wels.

Tuberculose

M. Nobécourt et moi avons [15] attiré l'attention des médecins sur la guérison clinique d'une pleurésie purulente tuberculeuse à la suite d'applications de rayons ultra-violets.

Avec Mlle Cathier [27], j'ai présenté à la Société de Pédiatrie de Paris une pièce anatomique constituée par la trachée d'un enfant de deux ans et demi, mort par asphyxie aiguë : ce conduit était entièrement obstrué par un peloton de caséum, issu d'un ganglion tuberculeux ouvert par fistule.

Syphilis

Avec MM. Nobécourt et Prétet [23], j'ai publié l'observation d'un garçon de douze ans dont le cas était remarquable par l'association de lésions osseuses multiples et de lésions hépatiques étendues, dues à la syphilis congénitale.



Fig. 10. — Syphilis congénitale complexe

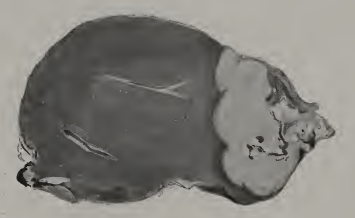


Fig. 11. — Les lésions syphilitiques du foie

L'intoxication nitrobenzénique

Avec M. Nobécourt [10], j'ai publié l'observation d'un enfant de quatorze ans que nous pûmes guérir d'une intoxication grave par le nitrobenzène. Ce garçon avait ingéré, par une sotte gourmandise, une dizaine de centimètres cubes d'un liquide punaisicide constitué par du nitrobenzène presque pur. Nous avons repris à cette occasion l'étude générale de ce genre d'intoxications.

Le suicide, l'empoisonnement criminel sont rares, l'intoxication professionnelle ne donne que des formes chroniques et légères. Les deux causes les plus fréquentes de l'intoxication aiguë sont le port de souliers fraîchement teints et l'ingestion de succédanés de liqueurs alcooliques. Il semble que la première cause agisse surtout par l'inhalation des vapeurs nitrobenzéniques. La seconde cause s'est beaucoup développée aux Etats-Unis depuis la promulgation de la loi de prohibition.

Les grands empoisonnements aigus par le nitrobenzène comportent au point de vue symptomatologique, trois périodes : 1° Une période précomateuse caractérisée par des symptômes digestifs (gastralgie, nausée, vomissements) ; par une pâleur spéciale, d'un gris terreux, associée à une lividité spéciale, couleur d'encre ou de mûres *(batiochromie)* ; et enfin par de la céphalée et de l'amblyopie ;

2° Une période comateuse où la mort peut survenir. La pâleur grise et la batiochromie sont plus marquées encore qu'à la période précédente. Il y a souvent rétention fécale absolue. L'important est de savoir que la

mort apparente précède souvent de longtemps la mort réelle ; il faut donc déployer une grande persévérance dans l'emploi de la respiration artificielle : c'est grâce à un pareil entêtement que nous avons pu sauver notre malade ;

3° Une période de convalescence très rapide comportant habituellement du subictère, plus rarement de la néphrite.

Il semble bien que ce ne soient pas les impuretés du nitrobenzène, mais ce corps lui-même qui soit toxique. Nul doute que la cause principale des accidents ne réside dans une transformation anormale de l'hémoglobine, mais heureusement assez instable. Cette hémoglobine anormale, est-ce une combinaison spéciale, la nitrobenzolhémoglobine de Filehne, ou est-ce simplement de la méthémoglobine ? On en a beaucoup discuté. Des arguments apportés, il nous semble qu'il faut conclure que les deux produits existent, et représentent deux degrés de la même intoxication.

Il n'y a pas d'antidote spécifique. Lavages d'estomac, lavements, apomorphine, saignée suivie de transfusion sanguine, enfin respiration artificielle sont les meilleures ressources thérapeutiques.

Rachitisme

En 1922, c'est-à-dire à une époque où la question des rapports du rachitisme avec les vitamines et avec la lumière était encore fort peu connue en France, et n'avait acquis nulle part la clarté où elle est arrivée

depuis, j'ai travaillé à faire connaître en France [5] les travaux anglo-saxons sur la question. J'ai exposé les expériences de l'école de Baltimore sur des rats soumis à différents régimes carencés ; j'ai d'autre part souligné l'influence de la lumière, en rapportant les observations de MM. Hutchison et Shah dans le district de Nasik, aux Indes. La déficience alimentaire et la privation de lumière, en général unies ici chez les miséreux, se trouvaient dissociées là-bas : les enfants de la plèbe couraient au soleil, mais mangeaient peu de vitamines ; ceux de l'aristocratie étaient convenablement nourris, mais confinés dans des gynécées obscurs. Or, dans ces conditions c'est chez les enfants de l'aristocratie que le rachitisme se rencontrait surtout. Mon modeste exposé de l'état où en était alors la question eut le mérite d'attirer l'attention de M. Lucien de Gennes, et de nous valoir ses travaux, dans le cadre de l'école de M. Lesné.

Acrodynie infantile (Maladie de Selter)

En 1926, époque où le cadre nosologique appelé acrodynie infantile, ou mieux maladie de Selter, était encore assez mal connu en France, M. Nobécourt et moi en avons rapporté [22] deux cas nets, chez deux garçons ayant respectivement 7 ans et 15 mois ; chez l'un d'eux, le traitement surrénalien nous avait réussi, chez l'autre les rayons ultra-violets.

Cette année, j'ai repris l'étude de cette maladie pour la rédaction d'un article du *Traité de Pédiatrie* [47]. J'ai montré l'étrange fortune historique de ce syndrome,

restant longtemps sans que les diverses descriptions en fussent confrontées. J'en ai détaillé et discuté la synonymie. J'en ai repris la description sémiologique en essayant de la préciser. J'en ai classé les formes cliniques : mentale de Janet et Dayras, clonique de Deuber-Péhu, paralytique de Rocaz, algique, éruptive, ganglionnaire de Debré, oculaire et enfin fébrile de Railliet. J'ai indiqué les éléments du diagnostic avec l'acrocyanose, les engelures, l'érythromélalgie, la syndrome de Raynaud, la suette miliaire, et, pour les formes cliniques anormales, rappelé que le problème différentiel avait pu se poser avec la scarlatine, la rougeole, la maladie de Heine-Medin et même la démence précoce. J'ai rapporté les faits anatomo-pathologiques capitaux : infiltration diffuse de la moelle par de petites cellules rondes, dégénérescence des nerfs périphériques, chromatolyse des cellules des cornes antérieures, et montré au contraire que jusqu'aujourd'hui les lésions d'encéphalite étaient mal établies. J'ai discuté le problème nosologique, tenté de dégager définitivement la maladie de Selter des cadres respectifs de l'ergotisme, de la pellagre, de l'arsenicisme, de la maladie d'Œkonomo-Netter,où certains auteurs avaient voulu la comprendre, écarté même, quoiqu'avec plus de réserve, l'identification de l'affection qui nous occupe avec l'acrodynie vraie, de Chardon. A propos de la pathogénie j'ai indiqué la vogue de la théorie infectieuse, mais montré que l'opinion selon laquelle l'acrodynie infantile reposerait sur une carence était, actuellement, loin d'être aussi insoutenable que le prétendaient les tenants de la

théorie infectieuse. Que M. Henri Janet ait observé de l'acrodynie sur un nourrisson au sein ne me paraît nullement la preuve que la maladie de Selter n'ait pas pour origine une carence. La carence peut s'établir chez un enfant au sein soit parce que le lait de la mère, anormal, ne se trouve pas contenir l'aliment spécifique qu'il devait fournir, soit parce que le régime lacté exclusif est prolongé au delà du terme où le bébé pouvait vivre sur la provision, apportée en naissant, d'une matière alimentaire spécifique n'entrant pas dans la composition, même normale, du lait. Sous sa forme la plus récente, la théorie carentielle de l'acrodynie infantile n'incrimine d'ailleurs pas le manque d'une des vitamines déjà connues, mais celui d'un facteur encore inconnu qui se rencontrerait notamment dans le foie cru : c'est ce que MM. Findlay et Stern ont conclu de leurs expériences sur des rats.

Syndromes trophiques et neuro-végétatifs

Pour le même *Traité de Pédiatrie* [49], j'ai repris l'étude critique de ce qui avait été écrit sur divers syndromes neuro-végétatifs, et me suis efforcé de tirer de cette étude une rédaction didactique claire. J'ai étudié ainsi la maladie de Raynaud, la sclérodermie, l'acrocyanose, l'œdème angioneurotique, la migraine, le sclérème et l'œdème des nouveau-nés, la cellulite et la lipodystrophie progressive. Pour chacune de ces affections on trouvera dans ces articles, après quelques considérations liminaires portant sur la définition et

l'historique, une étude clinique que j'ai tâché de faire la plus objective possible en la dégageant de toutes les considérations doctrinales hypothétiques, puis une étude complémentaire comprenant les données de l'étiologie, de l'anatomie pathologique, ainsi que les hypothèses pathogéniques.

QUATRIÈME GROUPE DE TRAVAUX

AUTRES DOMAINES DE LA MÉDECINE

On ne peut pas être cardiologiste sans toucher aux domaines de l'hématologie et de la pathologie rénale.

Anémie

J'ai publié en 1932 une leçon sur l'anémie pernicieuse [39], dans laquelle j'ai indiqué, aussi clairement que je l'ai pu, l'état actuel de la question tant au point de vue clinique qu'aux points de vue hématologique, évolutif, diagnostique, anatomo-pathologique, étiologique et pathogénique.

Maladies des reins

J'ai été amené à étudier solidement les maladies des reins pour établir l'édition posthume du *Manuel de pathologie rénale* [31] de mon maître Ribierre. Ma part personnelle dans cet ouvrage a été, outre la mise au point matérielle de la rédaction et des divisions paragraphiques, de compléter l'ouvrage quant aux acquisitions réalisées entre la mort de Ribierre et la publication du volume. J'ai notamment complété le chapitre d'histophysiologie, refondu le chapitre des œdèmes pour y préciser le rôle de la pression oncotique et y faire leur place aux notions de l'école strasbourgeoise et à la clas-

sification de M. Govaertz, étendu les passages concernant l'hyperazothémie par manque de sel, refondu le chapitre de la néphrite scarlatineuse, renforcé enfin, mais dans le sens des idées de Ribierre, l'argumentation contre la thèse de l'origine toujours rénale de l'hypertension. Ces quelques additions et retouches n'ont pas altéré le caractère profondément original du magistral ouvrage de Ribierre, sur le thème duquel c'était une extraordinaire bonne fortune que d'avoir à travailler.

Tout récemment, j'ai pu observer de près une malade du service de M. Duvoir, dont le cas a été publié [45] par ce maître et moi, en collaboration avec MM. Layani, Pautrat et Laudat. Il s'agissait d'une néphrite mercurielle par ingestion d'oxycyanure à évolution très grave; la malade pourtant ne mourut pas ; sa néphrite est passée à la chronicité. Les accidents cliniques avaient été multiples et effrayants : grands vomissements, stomatite précoce et durable, érythrodermie hydrargyrique, monoplégie brachiale, péricardite, myocardisme, atteinte pleuro-pulmonaire. Il était vraiment important d'essayer d'analyser comment la nature, aidée en l'espèce par la médecine, avait pu sauver cette malade.

Or, devant une hyperazothémie marquée (5 gr. 34), avec taux fort bas du chlore plasmatique (2,62) et vomissements abondants, nous avions, pensant à l'hyperazothémie par manque de sel, institué un énergique traitement rechlorurant par solution hypertonique. Nous obtînmes un abaissement net du taux de l'urée dans le sang, cependant que la chlorémie plasmatique

s'élevait jusqu'au taux normal de 3,60, où elle s'arrêta.

Ultérieurement, le taux sanguin de l'urée se releva jusqu'à dépasser sa plus haute valeur antérieure, mais la chlorémie était normale ; et un second essai de rechloruration tenté alors, avec de l'eau physiologique isotonique, amena l'élévation du taux plasmatique du chlore jusqu'au dessus de la normale (savoir jusqu'à 4,04 et même 4,12), et l'apparition d'œdèmes et d'hydropisies viscérales.

Cette évolution était tout à fait conforme à l'enseignement de mon maître Ribierre, tel qu'il est exposé dans son livre édité par moi [31] : l'intoxication par le mercure donne une hyperazothémie à causes multiples, disait ce maître ; d'abord prédomine sans doute l'hyperazothémie chloropénique, ensuite la vraie hyperazothémie néphrogène. Ici, en effet, sur l'indication d'une chlorémie plasmatique à 2,62 (puisque Blum considère comme indiquant une chloropénie légitime toute chlorémie plasmatique inférieure à 2,80, même avec acidose), nous étions fondés à rechlorurer ; l'événement nous a justifiés. La seconde fois au contraire, l'hyperazothémie avec chlorémie normale devait être néphrogène : aussi la rechloruration n'a-t-elle pas été salutaire, et il s'est fait des œdèmes et de l'hydropisie.

A vrai dire M. Layani, en bon élève de M. Lemierre, n'interprète pas les choses ainsi : pour lui, nous aurions été d'emblée mal fondés, malgré la chlorémie plasmatique à 2,62, à rechlorurer : l'élévation du rapport du chlore globulaire au chlore plasmatique et l'abaissement de la réserve alcaline caractérisaient en effet une

« hypochlorémie avec chloropexie tissulaire », contre indiquant la rechloruration. Cela ne nous paraît pas démontré ; lors de la seconde rechloruration certes, il y avait tendance chloropectique des tissus, comme le montrèrent les hydropisies ; lors de la première, cette tendance est loin d'être prouvée : et je crois pour ma part que, dans les deux différentes périodes de la maladie, les indications n'étaient pas les mêmes.

Quant au rôle qu'eut dans la diurèse l'eau des solutions injectées, en tant que véhicule diurétique, il est probable et a pu jouer dans la guérison : il est remarquable en effet qu'avec des concentrations urinaires qui allaient en s'abaissant, une élimination suffisante put être obtenue grâce à l'élévation simultanée de la quantité nycthémérale des urines.

Je crois qu'en tout état de cause cette observation, avec tous les examens de laboratoire qui y sont annexés, est une bonne matière clinique pour les discussions doctrinales.

TABLE DES MATIÈRES

Pédiatrie.

Autres domaines de la médecine.

1933. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC